Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Chronische Zahnfleischentzündungen.

Ursache, Verlauf und Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahlheilkunde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Robert Wenten,
Zahnarzt in Berlin.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
München 1936

Referent: Privatdozent Dr. med., Dr. med. dent. Schneider
Korreferent: Prof. Dr. Kranz
Dekan: Prof. Dr. Kürten.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Die Aufgabe des in der täglichen Praxis stehenden und somit an der Volksgesundheit mitarbeitenden Zahnarztes ist es, nicht nur kariöse Defekte zu beseitigen und durch Eingliedern von Prothesen die Kaufähigkeit wieder herzustellen, sondern in gleicher Weise sein Augenmerk auch auf die Weichteile der Mundhöhle zu richten und durch frühzeitiges Erkennen auch der geringfügigsten Veränderungen an den Mundschleimhäuten künftigen schweren Schädigungen vorzubeugen. Die Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts führen uns immer wieder vor Augen, daß schwere Erkrankungen des Zahnsystems und damit des Gesamtorganismus' harmlos erscheinende — jahrelang bestehende — Vorläufer gehabt haben, die bei sorgfältiger Beobachtung und entsprechender Prophylaxe vielleicht hätten verhütet werden können. Der so außerordentlich verwickelte Krankheitskomplex, den wir heute mit dem Namen Paradentose belegen, hat Veranlassung gegeben, den Blick auf Fragen zu richten, die scheinbar von untergeordneter Bedeutung sind. Das Forschen nach dieser ungeklärten Ätiologie läßt uns alle nebensächlich erscheinenden Dinge einer kritischen Betrachtung unterziehen. Gleichviel welche von den Komponenten: Überbelastung, Drüsenstörung, Konstitutionsanomalie oder Allgemeinerkrankung zu der resultierenden „Paradentose" zusammenfließen, eins steht fest, daß in fast allen Fällen akute bzw. chronische Zahnfleischentzündungen vorausgegangen sind.

Dieser Umstand erfordert es, allen Erkrankungen des Zahnfleisches unsere erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ein weit größeres Interesse als die akuten Zahnfleischentzündungen haben die chronischen, einmal schon wegen ihrer längeren Dauer und der damit im Zusammenhang stehenden schwierigeren Behandlung, andererseits wegen ihrer Einwirkung auf das Paradentium.

Es sollen im Folgenden die chronischen Zahnfleischerkrankungen — ihre Ursache, Verlauf und Therapie einer kritischen Betrachtung unterzogen werden. Bevor wir uns aber den pathologischen Zuständen zuwenden, ist es erforderlich, die normalen zu definieren.

Gingiva und Mundschleimhaut.

Die Schleimhaut der Alveolarfortsätze ist die Fortsetzung der Lippen- und Wangenschleimhaut nach einer spitzwinklig verlaufenden Umschlagfalte (Plica gingivo-buccalis).

Nach Sicher setzt sich die Gingiva sensu strictiori guirlandenförmig gegen die übrige Schleimhaut in ca. 5 mm Breite ab. Sie ist leicht gewulstet und derb, die periphere Schleimhaut dagegen ist dunkler und lockerer, weil sich zwischen Periost und Mucosa eine auflockernde Submucosa befindet. Bödecker sieht den Unterschied zwischen echter Schleimhaut und Gingiva in dem Vorhandensein der Schleimdrüsen, die bei der eigentlichen Gingiva fehlen.

Als Zahnfleisch im anatomischen Sinne verstehen wir die Bedeckung der Knochenränder, vestibulär und oral, der Alveolarfortsätze und der Septa interalveolaria mit jener Schleimhaut, welche hier fest mit dem Periost verwachsen ist und als derbfaseriges, an elastischen Elementen armes Bindegewebe unmerklich in die Fasern der Wurzelhaut und des Periosts übergeht (Häupl). Hierbei verliert die Gingiva ihren typischen Charakter als Schleimhaut und umgibt ringförmig den Zahn nur noch in Form von Bindegewebsbündeln, die nach der Wurzelspitze zu abnehmen. Die dichteren Bündel in der Gegend der Schmelzzementgrenze hat Köllicker als Ligamentum circulare dentis bezeichnet. Dieses Ligamentum wurde als Schutz gegen Infektion und Läsionen angesehen, neuere Autoren jedoch, wie Hopewill-Smith, Fleischmann, Weski und Gottlieb lehnen diese Auffassung ab und messen dem Ligamentum circulare nicht mehr diese Bedeutung bei, weil nach Zerstörung desselben tiefergelegene Gewebsbündel in der Lage sind, die Obliegenheiten des Ligamentum zu übernehmen.

Bei der Inspektion einer Mundhöhle stellt sich uns das Zahnfleisch als glatter Überzug von blaßrosa Farbe dar, dem Verlauf des Alveolarrandes folgend. Je straffer die Gingiva, um so deutlicher prägen sich die Juga alveolaria aus. Nur im vorderen Abschnitt des harten Gaumens finden wir statt der glatten Struktur querlaufende Falten (Rugae). Die palatinale Gingiva enthält eine Fettschicht und ist reichlich mit Nerven versorgt. Bei normaler Zahnstellung umschlingt das Zahnfleisch arkadenartig die Zähne, den Zahnhälsen ringförmig anliegend in ½ bis 1 mm Höhe über der Schmelz-Dentingrenze, in einem schmalen Saume auslaufend und erhebt sich nur in den dreieckigen Interdentalräumen zu spitzen Kegeln, Papillae interdentales genannt.

Im Gegensatz zu der blaßrosa Gingiva ist die übrige Mundschleimhaut dunkler rot tingiert, weil sie reicher an Gefäßen ist. „Die Natur hat die Mundhöhle, den der Infektion so sehr exponierten Teil des Körpers, durch großen Gefäßreichtum und dicke,

durch steten Speichelfluß schlüpfrig erhaltene Epithelschicht gut geschützt" (S i n n).

Das Epithel ist ein geschichtetes Plattenepithel und hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Epithel der äußeren Körperoberfläche. Im Gegensatz zu den übrigen Epithelien des Verdauungstraktus ist es nicht besonders differenziert. Das Epithel des Zahnfleisches wie auch der Mundhöhle unterliegt einem beständigen Wechsel. Die Epithelzellen werden dauernd abgestoßen und die Regeneration erfolgt aus den tieferen Lagen. Die verhältnismäßig dichte Epithellage ist leicht durchdringlich, so daß Flüssigkeiten, die mit der oberflächlichen Epithellage in Berührung kommen, das Epithel durchsetzen, von den Gefäßen aufgesaugt und von den Nerven wahrgenommen werden können (v. E b n e r).

Trotz der Unterbrechung des Epithelüberzuges beim Zahndurchbruch bleibt die Lückenlosigkeit bestehen durch Differenzierungsprodukte. Das Epithel der Mundschleimhaut begleitet beim Zahndurchbruch die Zahnoberfläche ein Stück und schlägt sich dann zu einer Tasche um. Die Zahnfleischtasche kann fehlen, wenn der Zahnfleischrand ohne Bildung einer Umschlagfalte ansetzt. Jede Vertiefung der physiologischen Tasche ist ein pathologischer Vorgang und fördert entzündliche Prozesse.

Nach K i l d u f f e ist die Gingiva die schützende Bedeckung des cervicalen Teils der Zähne und des Alveolarfortsatzes selbst. Sie nimmt gleichermaßen an der Ernährung von Zahn, Perizement und Alveolarknochen teil, wie sie auch diese Teile vor einer Bakterieninvasion schützt.

Als Eingangspforte des Verdauungstraktus ist die Gingiva einer Belastung sowie mannigfachen Schädigungen bei der Nahrungsaufnahme ausgesetzt. Erstens m e c h a n i s c h e n Reizungen, z. B. durch zu harte Bürsten oder Entfernen von Speiseresten mit dem Zahnstocher und, wie es leider auch noch allzu häufig vorkommt, mit dem Fingernagel, Stecknadeln oder ähnlichem. Zweitens kommen t h e r m i s c h e Verletzungen in Form von Verbrennungen durch allzu heißes Trinken vor, allerdings sehr selten. Bei langsamer, allmählicher Gewöhnung kann die Mundschleimhaut erstaunliche Hitzegrade vertragen. C h e m i s c h e Verletzungen kommen meist nur im kleineren Umfange vor, am häufigsten wohl noch bei zahnärztlicher Behandlung, schwere Verätzungen infolge mißglückter Selbstmordversuche durch Lysol, Salzsäure etc.

Weiter kommen b a k t e r i e l l e Einflüsse in Betracht. Mikroorganismen können sowohl mit den Nahrungsmitteln eingeführt werden, wie auch andererseits die im Munde stets vorhandenen Bakterien sich in den durch irgendwelche Insulte geschaffenen Läsionen ansiedeln und Entzündungen hervorrufen können.

„Der Begriff der Entzündung ist im medizinischen Sprachgebrauch uralt. Aber die Definition dieses Begriffes ist zu den verschiedenen Zeiten recht verschieden gewesen und ist es noch." So sagt der pathologische Anatom W. Fischer, ohne selbst eine klar umschriebene Begriffsbestimmung der Entzündung zu geben; er zitiert vielmehr die Definition anderer, z. B. die von Beitzke: „Entzündung ist ein lokaler mit Hyperämie, Exsudation und Proliferation in wechselnder Zusammensetzung verlaufender Selbstregulationsvorgang vom Charakter der Abwehr", und die von Marchand: „Die Entzündung ist charakterisiert durch eine Reihe von örtlichen Vorgängen an den Gefäßen und Geweben, welche nach Einwirkung von Schädlichkeiten mechanischer, physikalischer, chemischer und infektiöser Art in kausal gesetzmäßiger Weise verläuft und im günstigsten Falle zur Beseitigung der Schädigung und dadurch zur Heilung führt."

Unter Entzündung versteht man also biologisch betrachtet eine lokale, abnorme Steigerung der Lebensvorgänge, um die Einwirkung eines schädigenden Agens zu beseitigen.

Die Entzündung ist ihrem Wesen nach ein akuter Prozeß, doch können verschiedene Verhältnisse es bewirken, daß ihre Erscheinungen längere Zeit anhalten und die Entzündung somit chronisch wird. Die Ursache des Chronischwerdens kann daran liegen, daß im Verlaufe der akuten Entzündung Veränderungen gesetzt werden, welche eine rasche Heilung ausschließen, oder daß sich Schädigungen durch äußere Einwirkungen dauernd wiederholen. Bestehen ferner in einem Gewebe ungünstige Ernährungsverhältnisse, so können auch diese die Veranlassung werden, daß schon leichte äußere Einwirkungen, welche unter normalen Verhältnissen keine Entzündung oder nur eine rasch abheilende veranlassen würden, Entzündungserscheinungen ohne Tendenz zur Heilung herbeiführen. Eine häufige Ursache chronischer Entzündungen sind ferner Infektionen durch Bakterien, Schimmelpilze usw., die sich im Körper vermehren und dadurch stets einen neuen Entzündungsreiz ausüben.

Prinzipiell besteht also zwischen der akuten und chronischen Entzündung kein wesentlicher Unterschied. Vom praktischen Standpunkt aus kommt aber gegenüber den akuten Entzündungen, die nur eine Abwehr und noch keine Krankheit darstellen, manchmal sogar ohne jede Beeinflussung nach kurzer Zeit abklingen, den chronischen eine größere Bedeutung zu, da sie im Hinblick auf die Dauer einen pathologischen Zustand darstellen, der beeinflußt werden muß.

Die entzündlichen Erkrankungen des Zahnfleisches führen alle den Namen Gingivitis. Wir fassen unter diesem Begriff alle Erscheinungen am Zahnfleisch zuammen, gleichviel, ob sie endogenen, exogenen, bazillären, infektiösen Ursprungs sind oder

auf konstitutionell disponierenden Faktoren beruhen. Rebel hält übrigens die Bezeichnung Ulitis für besser. Die Gingivitis stellt somit einen Sammelbegriff dar, den wir entsprechend untergliedern. Wir unterscheiden nach dem Grad der Entzündung (superficialis), dem Sitz der Affektion (marginalis), der Ausdehnung (unilateral), der Ätiologie (mercurialis) u. a.

Die Übergänge zur Stomatitis, der Erkrankung der Mundschleimhaut, sind fließend, eine scharfe Abgrenzung wird sich nicht immer ermöglichen lassen. Sie ist auch insofern nicht erforderlich, als die Mehrzahl der Schleimhauterkrankungen ihren Ausgang vom Zahnfleisch nimmt, wenn natürlich auch der umgekehrte Vorgang möglich ist. Die Gingivitis hat aber insofern erhöhtes Interesse, als nur von ihr ein Übergreifen auf das Knochengewebe möglich ist, und weil sich allgemeine Mundschleimhautentzündungen am heftigsten an der Gingiva propria auswirken. Die Gingivitis kann sowohl selbständig als auch als Begleiterscheinung bei Zahndurchbruch, Aktinomykose, Diabetes, Lepra, Lupus, Lues, Gelenkrheumatismus und anderen Allgemeinerkrankungen auftreten.

Nach Keilty ist normales Zahnfleisch sehr selten anzutreffen, höchstens im Alter von 18 bis 25 Jahren; über 30 Jahre kaum mehr. Diese Beobachtung deckt sich mit den Erfahrungen der täglichen Kassenpraxis, wo 70 bis 80% aller Patienten mit mehr oder weniger fortgeschrittener Gingivitis behaftet sind. Weniger ist dies der Fall in der Privatpraxis, deren Patienten den Wert einer gründlichen Mundpflege erkannt haben. Bei unserer heutigen Nahrung ist eine Selbstreinigung des Gebisses durch den Kauakt ausgeschlossen, deshalb muß auf sorgfältigste mechanische Zahnreinigung gesehen werden, um diesen Mangel auszugleichen. Wird die Pflege vernachlässigt, so bildet sich ein schmieriger Belag, der zur chronischen Zahnfleischentzündung führt.

Die Erscheinungen sind entweder auf die Umgebung eines Zahnes beschränkt, dann haben sie meist lokale Ursache wie Zahnstein etc., oder aber sie erstrecken sich über mehrere oder sogar über den ganzen Zahnfleischrand eines oder beider Kiefer. Vielfach sind nur die Papillen oder deren Spitzen betroffen. Die Papille schwillt an und tritt aus dem Interdentalraum heraus (Papillitis).

Erscheinungsformen der chronischen Gingivitis.

Die häufigste Form der Gingivitis ist die Gingivitis simplex. Wir treffen sie tagtäglich an. Zuweilen verschwindet sie sogar ohne besondere Therapie. Sie kennzeichnet sich durch leichte Rötung des Zahnfleischsaumes und kann geraume Zeit ohne Epithelverletzung bestehen. Kommt es zu Epithel-Desqua-

mation mit hauchartigen, weißlichen Belägen, so bezeichnen wir diesen Zustand als Gingivits superficialis, um anzudeuten, daß keinerlei in die Tiefe gehende Veränderungen vorhanden sind. Beide Formen sind relativ harmlos und erst die Gingivitis catarrhalis bringt wirkliche Entzündungserscheinungen mit sich, bei denen alle vier Celsus-Galen schen Hauptsymptome, Rubor, Tumor, Calor und Dolor vorhanden sind, objektiv als lebhafte Rötung bis zur zyanotischen Färbung, Auflockerung der Gingiva, Schwellung der Papillen und Exsudation in Erscheinung tretend. Über das gesamte Zahnfleisch oder einzelne Teile desselben zieht sich in 1 bis 2 mm Breite girlandenförmig ein rotes Band, parallel zum Zahnfleischrand. Die Blutgefäße sind prall gefüllt und rufen bei leisester Berührung Blutungen hervor. Das Blut stagniert, zersetzt sich und erzeugt einen üblen Mundgeruch: Foetor ex ore. Beim Zurückklappen der Papille zeigt sich uns manchmal scharfkantiger Zahnstein, der die Zahnhälse ringförmig umgibt. Da die Entzündung für den Patienten sehr schmerzhaft ist, geht er allen mechanischen Reizungen aus dem Wege, er vernachlässigt die Zahnreinigung, was den Zustand der Krankheit noch fördert.

Williger hat uns gelehrt, daß sich aus dieser Randgingivitis die Gingivitis atrophicans entwickelt, welche wiederum als Vorläufer der Paradentose gilt. Das Zahnfleisch liegt den Zähnen nicht mehr flach an. Es ist atrophiert, gewulstet und bildet oft erhebliche Taschen, die zuweilen ein gelbes, dickflüssiges Sekret entleeren. Die Zahnhälse sind freigelegt, von dunkelgrünen bis schwarzen, rauhen Zahnsteinmassen umgeben. Der Verlauf des Zahnfleisches ist unregelmäßig, von tiefroter bis bläulicher Farbe, die durch eine lokal bestehende passive Hyperämie bedingt ist. Die Papillen sind nicht mehr in ihrer eigentlichen Form erkennbar, sie erscheinen gewissermaßen „eingewulstet".

Im Gegensatz zur atrophischen Gingivitis steht die hypertrophische, bei welcher die Zahnfleischränder und Papillen nicht schrumpfen, sondern wuchern. Ich beobachtete deutlich wiederholt die beiden verschiedenen Formen dieser Zahnfleischerkrankung. Während die eine von einer lästigen Zahnsteinbildung begleitet ist, geht die andere mit nur geringfügiger Zahnsteinbildung einher. Die Papillen der ersteren sind besonders im Gebiete der Frontzähne stark vergrößert. Das Zahnfleisch bedeckt in Form dreieckiger Lappen nicht nur den Interdentalraum, sondern darüber hinaus die Flächen der Zähne. Diese lappigen Geschwülste können auch zwischen den Zähnen entstehen und sie förmlich auseinanderpressen. Bei Berührung, beim Kauakt und Zähneputzen, kommt es oft zu umfangreichen Blutungen. Eiterung ist dabei nicht zu beobachten, dagegen kann die Erkrankung auch auf zahnlose Kieferpartien übergreifen. Die hiervon Be-

troffenen sind meistens jüngere Personen weiblichen Geschlechts. Die Krankheit ist außerordentlich hartnäckig und rezidivierend.

Die zweite Form befällt hauptsächlich Männer mit schlecht gepflegten Gebissen. Im Gegensatz zur ersteren ist hier Eiterung und reichlicher Zahnsteinansatz vorhanden. Die Gingiva ist ebenfalls hypertrophisch, die Papillen sind stark verdickt, aber von fester Struktur. Sachse hat histo-pathologische Untersuchungen angestellt und fand im Gewebe Plasmazellen, als Zeichen einer interstitiellen Entzündung. Cahn schildert einen Fall, in welchem die hypertrophische Interdentalpapille entfernt und histologisch untersucht wurde. Das Präparat zeigte verdicktes Epithel nebst ausgesprochenem Nebenwachstum der Papillen.

Fast die gleichen Krankheitserscheinungen bieten sich uns nur in weit größerem Ausmaße, bei der fibromatösen Entartung der Gingiva, die als Elephantiasis gingivae bezeichnet wird.

Die Gingiva beginnt vollkommen schmerzlos in fortschreitendem Maße — sowohl nach labial-bukkal als auch nach palatinal — zu wuchern, die Zähne bis zu den Schneidekanten bezw. Kauflächen wulstartig bedeckend. Der Patient ist nicht imstande, den Mund bequem zu schließen, sondern hat stets leicht geöffnete und hervorgewölbte Lippen. In der Gegend der Schneidezähne kann der Fleischwulst in seltenen Fällen die Form eines beweglichen Rüssel annehmen, welcher mit zahleichen papillären Erhebungen bedeckt ist. In der Gegend der Prämolaren und Molaren hängen einzelne Wülste von glatter Konsistenz traubenartig herab. Dieses entartete Zahnfleisch blutet weder auf Fingerdruck noch beim Kauakt, wie überhaupt die Nahrungsaufnahme in vielen Fällen gar nicht, in anderen allerdings sehr behindert ist. Man kann mit der Knopfsonde zwischen Zahn und Zahnfleisch hochgehen, ohne dem Patienten Schmerzen zu verursachen. Einzelne Zähne können stark gelockert sein, Zahnstein ist im allgemeinen nicht oder nur in geringerem Umfange vorhanden. Eine Sekretabsonderung und den oft damit verbundenen fötiden Geruch konnte Weski nicht feststellen. Villar dagegen berichtet über dickflüssigen Eiter, der sich auf Pression aus dem Zahnfleisch entleerte.

Eigenartigerweise wurden Verdauungsstörungen bei keinem der davon Befallenen beobachtet.

Das von uns heute als Elephantiasis gingivae bezeichnete Krankheitsbild ist zum erstenmal von Salter 1859 bei einem achtjährigen Kinde beschrieben worden. Er hielt diese Überbildung des Zahnfleisches für angeboren. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschließen, da Fälle von Elephantiasis gingivae bei Neugeborenen nicht bekannt sind. H. Weski berichtet über einen Fall familiären Vorkommens in fünf Generationen mit insgesamt 39 Personen, von denen 17 mit der Elephantiasis behaftet

waren. Ein Familienmitglied hatte die Hypertrophie vom 5. bis 70. Lebensjahr ohne sonderliche Beschwerden gehabt. Der Betreffende hat 43 Jahre seinen Beruf ausüben könnnen. Wenn H. Weski diesen Fall als hereditär bezeichnet, so ist dabei zu berücksichtigen, daß bei allen Mitgliedern dieser Sippe die hypertrophischen Erscheinungen erst Monate bis Jahre nach der Geburt aufgetreten sind. Diese Beobachtung deckt sich mit derjenigen Williger s, der diese Erkrankung niemals an zahnlosen Kiefern gesehen hat. Einen Fall von besonders frühzeitigem Erscheinen der Hypertrophie schildert Arlotta: „Bei einem neunjährigen Knaben, ohne hereditäre Antezedentien, trat mit 6 Monaten nach normalem Durchbruch der zwei unteren mittleren Schneidezähne ein Stillstand im Zahndurchbruch ein. Statt der Zähne zeigte das Zahnfleisch in beiden Kiefern zwei große Fleischmassen, die das Gesicht des Jungen ganz deformierten."

Die Ätiologie der Elephantiasis ist noch ungeklärt. H. Weski meint: „Die Ursache kann an dem Zahn an und für sich liegen, der einen Reiz auf das Periost ausübt oder am Periodontium selbst und seiner Beschaffenheit; oder am Ligamentum circulare oder an der Schleimhaut, schließlich kann es eine Krankheit des Alveolarfortsatzes sein." Adloff führt sie auf ektodermale Störungen zurück auf Grund eines Falles von Zimmermann, der bei einem 16jährigen Jungen neben einer Elephantiasis gingivae das Fehlen von Endgliedern und Nägeln an Fingern und Zehen feststellte. O. Weski widerspricht der Auffassung, daß es sich um Epithelstörungen handele und weist auf die massigen Bindegewebswucherungen hin. Er hält es für eine spezifische Disposition des Paradentiums, welche im Mesenchym ihre Wurzel hat. In neuerer Zeit werden auch innersekretorische Dysfunktionen in Erwägung gezogen. Villar glaubt an endokrine Störungen nach dem Vorbild der Akromegalie.

Die Therapie der Gingivitis hypertrophica und Elephantiasis gingivae besteht zunächst in der Exstirpation der Neubildungen. Verschiedene Autoren wollen durch Extraktion der Zähne die Geschwulst beseitigen, andere wieder versuchen, die Zähne zu erhalten, aber trotz gründlichster Entfernung des Mutterbodens blieben Recidive fast nie aus. Spülungen, Ätzungen und Paquelinbehandlung dienen lediglich als Nachbehandlung vorhergegangener operativer Eingriffe, ein Versuch, die Elephantiasis gingivae nur mit diesen Mitteln zu beeinflussen, wäre gänzlich zwecklos.

Wichtiger als die eben erwähnten seltenen Krankheitsformen der Gingiva ist für den Praktiker die Stomatitis ulcerosa, eine mit Substanzverlust einhergehende Erkrankung des Zahnfleisches; sie wird in gewissem Sinne als Infektionskrankheit gewertet, und wenn auch nicht von Individuum zu Individuum

übertragbar, so doch innerhalb einer Mundhöhle (Abklatschgeschwür). Meistens treffen wir die Gingivitis ulcerosa in ungepflegten Mundhöhlen an, wo infolge unhygienischer Verhältnisse wie kariöser Zähne, abgestockter Wurzeln und scharfkantigen Zahnsteins genügend Gelegenheit zu solchen Epithelverletzungen besteht. Ich habe beobachtet, daß Geschäftsreisende, Chauffeure usw. sehr leicht an Stomatitis ulcerosa erkranken, ebenso bekommen Patienten mit sonst sorgfältiger Mundpflege auf Reisen leicht eine Stomat. ulc. Das rein katarrhalische Entzündungsstadium bekommt man selten zu sehen. Wenn der Patient sich in Behandlung begibt, sind meist schon leicht blutende Ulcerationen vorhanden, die sich bandartig am Zahnfleischrand entlang ziehen. Vielfach ist nur eine Seite des Kiefers ergriffen, welche der Patient infolge kariöser Defekte oder pulpitischer Schmerzen geschont hat. Dadurch unterblieb die Selbstreinigung des Gebisses, wodurch zwangsläufig Entzündung und Eiterung zunehmen. Die Papillen werden nekrotisch, graugelbe, stinkende Beläge bedecken das Zahnfleisch und verursachen einen stark fötiden Mundgeruch. Erhöhter Speichelfluß, der vielfach blutige Beimengungen aufweist, belästigt den Patienten außerordentlich. Stets ist eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen damit verbunden, meist Fieber bis zu 40° und in vielen Fällen kommt es zu einer Kieferklemme.

Lediglich durch die Ätiologie, nicht aber klinisch unterscheidet sich die Gingivitis ulcerosa von der Gingivitis mercurialis (Partsch). Sie tritt auf, wenn dem Körper Quecksilber in irgendeiner Form zugeführt wird, sei es zu Heilzwecken bei antiluetischen Kuren, sei es bei Arbeitern, die beruflich mit Quecksilber zu tun haben. Hierbei ist zu beachten, daß nicht das Quecksilber die Schädigung direkt verursacht, sondern nur den Boden hierfür vorbereitet.

Prinz (Philadelphia) beobachtete in 20 Jahren 12 Fälle einer chronisch diffusen Entzündung des Zahnfleischrandes, welche er als Gingivitis desquamativa bezeichnete. Abschuppung von Papillen, Epithel und seiner Umgebung sind für diese Erkrankung charakteristisch. Das freigelegte Bindegewebe ist blaurot verfärbt und blutet bei leichtester Berührung. Fungoides Wachstum der Papillen, glänzendes Aussehen, aber keine Paradentose-Erscheinungen. Das stark entzündete Zahnfleisch ist mit einem klebrig-schleimigen Belag bedeckt. Leichter Foetor, brennende Empfindung steigert sich bei fester und bei heißer Kost. Lymphdrüsen leicht geschwollen und schmerzhaft. Erscheinungen können jahrelang bestehen, sind aber nicht bei zahnlosem Mund beobachtet worden. Ätiologie unbekannt. Bakteriologische Untersuchung negativ. Befällt Frauen mittleren Alters: Prinz nimmt innersekretorische Störungen an.

Bleiben die Entzündungsvorgänge nicht lediglich auf die Mundhöhlenweichteile beschränkt, sondern greifen auf ihre Umgebung und den Kieferknochen über, so kommt es zur Erkrankung des Paradentiums, unter welchem Begriff Weski das Gewebssystem, aus Zahn, Zahnfleisch, Wurzelhaut und Alveolarknochen bestehend, zusammenfaßt, dessen Aufgabe es ist, die den Zahn treffenden Insulte aufzufangen. Eine strenge Abgrenzung des Paradentiums im anatomischen Sinne ist natürlich nicht durchführbar, weder gegenüber dem Kieferknochen noch den übrigen Komponenten, doch ist uns dieser Begriff unentbehrlich geworden, besonders zur Charakteristik pathologisch-anatomischer Zustände an eben diesem Organum dentale. Jede entzündliche Veränderung am Paradentium — Paradentitis — nimmt ihren Ausgang von der Gingiva. Aus diesem Grunde sieht Häupl keinen Unterschied zwischen einer Paradentitis und einer Gingivitis, denn jede Gingivitis kann schon leichte Veränderungen am Stützapparat hervorrufen und somit zur beginnenden Paradentitis werden. Den gleichen Standpunkt nehmen die englischen Forscher Mummery und Turner ein.

Die Formen der Paradentitis können mannigfacher Art sein: trocken, serös oder eitrig, zeitlich eingeteilt: akut, subakut und chronisch. Nach dem Grad der Ausdehnung mehr oberflächlich: Paradentitis superficialis oder tiefer greifend: Paradentitis profunda.

Das klinische Bild kann dem der Gingivitis ähneln, im Anfang sogar einer Papillitis, da die Paradentitis vielfach an den Papillen ihren Ausgang nimmt und dann erst auf die Zahnzwischenräume übergreift. Das Zahnfleisch ist am Rande verdickt, die Papillen vergrößert, das ganze Gewebe rötlich oder bläulich verfärbt, je nachdem eine arterielle oder venöse Hyperämie vorliegt. Zu diesen rein gingivitischen Erscheinungen tritt als charakteristisches Merkmal für die Paradentitis die pathologische Zahnfleischtasche Die physiologische Tasche ist ein seichter Spalt; er wird gebildet durch eine Umschlagfalte des Epithels, auf der einen Seite vom Schmelzoberhäutchen, auf der anderen vom Taschenepithel begrenzt. Kommt es zur Schädigung der am Taschenboden befindlichen Epithelzellen, sei es durch mechanische, thermische, toxische oder infektiöse Einwirkungen oder sonstige entzündliche Vorgänge, so wuchert das Epithel in die Tiefe: es hat sich die pathologische Tasche gebildet. Genau so wie diese artificiellen Schädigungen bei vielen Patienten nicht zur Paradentitis führen, gibt es zahlreiche Paradentitiden, wo diese Vorbedingungen nicht vorhanden sind. In diesen Fällen bilden die Ursache weiche, schmierige Beläge bezw. Zahnstein, der Epithelverletzungen hervorruft, und zu Geschwürsbildungen führt. Es handelt sich bis jetzt um einen ähnlichen ulcerösen Prozeß wie bei der Gingivitis

ulcerosa nur in einem engeren Bezirk, nämlich — in der Zahnfleischtasche. Durch Druck auf die Gingiva, von der Wurzelspitze zur Krone hochgehend, kann je nach dem Grade der Entzündung seröse Flüssigkeit oder eitriges Sekret entleert werden. In fortgeschrittenen Fällen gesellt sich meistens Foetor ex ore hinzu, ebenso gilt die Schwellung der Lymphdrüsen als ein begleitendes Symptom. Die Pyorrhoe kann auch fehlen, und wir haben dann die entzündlich degenerative Form: „die trockene Form der Paradentitis" vor uns.

Bei der Paradentitis superficialis braucht noch keine Lockerung des Zahnes vorhanden zu sein, mit der Paradentitis profunda ist sie immer verknüpft. Sich selbst überlassen, führt die Paradentitis marginalis zur Zerstörung des Stützapparates.

Damit ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Gingivitis und Paradentitis gekennzeichnet. Hier restitutio ad integrum ev. sogar ohne medikamentöse Behandlung, dort ist die helfende Hand des Zahnarztes und die Mitarbeit des Patienten erforderlich.

Ätiologie.

Exogene Ursachen.

Mechanische.

Wenn wir rückschauend die bisher besprochenen Gingivitiden unter dem Gesichtswinkel der Ätiologie — soweit uns dieselbe bekannt ist — betrachten, so werden wir feststellen können, daß sich bei allen erstens gewisse schädliche Momente herauskristallisieren, die einerseits selbst Ursache sein können, andererseits den Boden für weitere Schädlichkeiten vorbereiten helfen. Bei der Häufigkeit der Gingivitis in der täglichen Sprechstunde des Zahnarztes müssen wir uns eine Übersicht über Ursachen und Wirkungsweise dieser Schädlichkeiten verschaffen, um sie erfolgreich bekämpfen zu können. Hierher gehören vor allem: Stellungsanomalien der Zähne, Artikulationsstörungen, Kieferdeformationen, ungleicher Kaudruck, Überbelastung einzelner Zähne, Pressen und nächtliches Knirschen (K a r o l y i). Durch diese Anomalien kommt es zu mangelhafter Bildung bezw. Mißbildung der Papille; dicht beieinander stehende oder gekippte oder gedrehte Zähne engen die Papille ein, schnüren sie ab, sodaß sie leichter Verletzungen und Quetschungen ausgesetzt ist als die normale Papille bei normaler Zahnstellung. Andererseits ist bei Weitstand der Zähne oder durch kariöse Defekte, wo es zum Verlust des Kontaktpunktes kommt, die Papille schutzlos mechanischen Einwirkungen ausgesetzt. Prädisponiert zur Gingivitis scheint hier die zylindrische Form der Schneidezähne zu sein („Gingivitische Diathese", R e b e l).

Solange ein Gleichgewichtszustand zwischen Zahn und Paradentium besteht, kommt es zu keinerlei Störungen — d. h. solange werden auch stärkere und ungünstige Beanspruchungen reaktionslos ertragen — erst wenn das „biologische Gleichgewicht" (S c h r ö d e r) endogen gestört ist, treten die Folgen exogener Faktoren in Erscheinung.

Hauptsächlich ist es der Z a h n s t e i n, der solche Verletzungen herbeiführt, die es den Bakterien ermöglichen, ihre unheilvolle Tätigkeit zu entfalten.

Damit ergibt sich zwangsläufig die Frage, wie entsteht dieser Schädling der Mundhöhle, wie können wir ihn beseitigen, verhindern oder wenigstens in seiner Wirkung abschwächen?

Vorbedingung für die Zahnsteinbildung ist der Niederschlag eines weichen, schmierigen Belages — also infolge mangelhafter oder fehlender Mundpflege —, der mit der Zeit von Kalksalzen inkrustiert wird. Aber auch bei sorgfältiger Reinigung können schwer zugängliche Stellen (z. B. Interdentalräume) Zahnstein ansetzen. Die Prädilektionsstellen sind die Gegenden der Speicheldrüsen und hier wiederum ist es die linguale Seite der unteren Schneidezähne. Als Ursache hierfür wird angegeben, daß sich an dieser Stelle die größte Speichelmenge vorfindet.

Aus jeder stagnierenden Flüssigkeit schlagen sich die suspendierten Partikel nieder und das sind in der Mundhöhle Detritusmassen, abgestoßene Schleimhautepithelien, Leukozyten, Mucin und Leptotrix. Die für die Verkalkung dieses Niederschlages in Frage kommenden Kalksalze sind phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk des Speichels. Der Hauptbestandteil des Zahnsteins ist anorganischer Natur und nur zu 30 % organischer. Die Farbe des Zahnsteins schwankt von hellgelblich bis dunkelbraun und von graugrün bis schwarz. Die Konsistenz von schmierig-weich mit glatter Oberfläche bis hart-scharfkantig mit rauher Oberfläche. Harter Zahnstein soll aus dem Blutserum gebildet sein, weicher aus dem Speichel, die chemische Differenz zwischen ihnen ist gering. Viele Autoren lassen diese Unterscheidung nicht gelten und sehen auch die ringförmigen Anlagerungen an den Zahnhälsen als Zahnstein und nicht als Konkremente an. Sie teilen lediglich topographisch ein: in supragingivalen und subgingivalen Zahnstein. Alle chemischen Versuche, den Zahnstein im Munde aufzulösen, sind fehlgeschlagen, er ist lediglich mechanisch entfernbar. Die kalklösenden Substanzen wären Salzsäure und Salpetersäure, die natürlich die Gingiva schädigen und die Schmelz-Cuticula zerstören würden. Man beschränkt sich daher darauf, durch geeignete chemische Mittel die Zahnsteinauflagerungen aufzulockern und sie dann mechanisch zu entfernen. In der Hand des Zahnarztes bleibt hier die Elander-Lösung I am erfolgreichsten, während für den Patienten Solvolith-, Emsolith- oder Doramad- u. ä. Zahnpasten am besten zur Mitarbeit geeignet sind.

Traumatische Ursachen.

Sehr hartnäckige Gingivitiden können durch Fremdkörper erzeugt werden: Fischgräten, Borsten der Zahnbürste können in die Gingiva eindringen und eine Entzündung verursachen, ohne sonderliche Schmerzen zu erzeugen. Eine Patientin meiner Praxis bekam im Anschluß an eine Oberkieferhöhlen-Operation eine chronische unilaterale Gingivitis, die allen Behandlungen trotzte. Zahnsteinansatz fand sich nur in geringem Maße, sonstige Ursachen waren nicht ersichtlich. Erst nachdem ich aus einer tiefen Nische zwischen r. o. 7 und r. o. 8 eine Fischgräte entfernt hatte,

bildete sich die Entzündung in kürzester Zeit zurück. Einen ähnlichen Fall berichtet Philipsthal, wo eine langandauernde Gingivitis abheilte, nachdem ein zurückgelassener, überwachsener Wurzelrest entfernt worden war, der als Fremdkörper gewirkt hatte.

Der Fall einer traumatischen Gingivitis machte mir viel Mühe, bis eine Klärung desselben gefunden werden konnte. Es erschien eine Mutter mit ihrem ca. 12jährigen Sohn in der Sprechstunde, der eine unilaterale Gingivitis im r. O. K. hatte. Zahnstein war in dieser kleinen Mundhöhle nicht vorhanden, desgleichen keinerlei Karies und abgestockte Wurzeln, wenig Füllungen. Der Gingivitis wurde mit verschiedenen Mitteln beizukommen versucht mit wechselndem Erfolg. Bald war eine Besserung, bald eine Verschlechterung zu verzeichnen, aber eine vollständige Heilung konnte nicht erreicht werden. Der Knabe wurde einem Arzt zur Untersuchung des Nasen- und Rachenraumes überwiesen, um hier vielleicht irgendwelche Zusammenhänge festzustellen. Jedoch verlief die Untersuchung ergebnislos. Bei einer erneuten Inspektion der Mundhöhle stellte ich eine leichte Lockerung des 1 | in distaler Richtung fest. Über den Grund der Lockerung konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Stoß oder Schlag beim Turnen oder Spielen wurden verneint. Eine Röntgenaufnahme ergab eine Auflockerung des Kieferknochens am distalen Periodontalspalt. Angesichts dieses Befundes glaubte die Mutter sich entsinnen zu können, daß ihr Sohn vor einiger Zeit mit einem anderen Knaben auf dem Schulhofe zusammengelaufen sei. Da die Gingivitis immer noch nicht verschwunden war, gab ich der Mutter auf, einmal die Gewohnheiten ihres Sohnes zu überwachen. Dabei stellte sich heraus, daß der Junge sehr eitel war und daß ihm seine augenblickliche Zahnstellung nicht gefiel. Nach seiner Meinung standen die Zähne viel zu eng, und er fürchtete, daß die Zähne sich noch übereinanderschieben könnten, deshalb spitzte er sich ein Zündhölzchen an, welches er beim Schularbeitenmachen zwischen die beiden Schneidezähne schob und somit die Papille lädierte. Diese Entzündung zog sich marginal bis in die Gegend des 4, 5 hin. Nachdem ihm diese Angewohnheit untersagt worden war, heilte die Gingivitis in kurzer Zeit bei entsprechender Behandlung ab, und der Zahn wurde wieder fest.

Überhaupt spielt die traumatische Ätiologie im jugendlichen Alter eine größere Rolle als beim Erwachsenen, natürlich nicht in der soeben beschriebenen selbstverursachten Form, sondern infolge Bißanomalien, Störungen des Bißmechanismus' beim Zahndurchbruch („Zahnfleischbeißer", Herbst). In vielen Fällen kann als Ursache Mundatmung beobachtet werden, welche stärkere Verdunstung und Trockenheit im Munde im Gefolge hat, sowie Schmierinfektion, durch Hineinstopfen von Nahrungsmitteln mit unsauberen Händen, während Staubinhalation eine geringere Rolle spielt. Hauptsächlich hat aber die Gingivitis im Kindermund die gleichen Ursachen wie beim Erwachsenen. Fehlende Mundpflege führt auch hier zur katarrhalischen Entzündung der Gingiva, meistens im Frontzahngebiet; dieselbe kann dann schon von

Zahnsteinansatz begleitet sein. Seltener dagegen wurde Gingivitis ulcerosa festgestellt.

Eine besondere Form der Gingivitis bei Jugendlichen ist die hypertophische. Das Zahnfleisch ist lappig, abhebbar, gerötet und schwammig, die Papillen sind stark verdickt, teilweise ulceriert. Loos bezeichnet diesen Zustand als Status exsudativus. Eine derartige chronische Gingivitis macht sich subjektiv durch Zahnfleischblutungen bemerkbar. Verfolgt man die Anamnese, so kann man Allgemeinerkrankungen wie Ekzem, Milchschorf und andere Erkrankungen als Ausdruck einer exsudativen Erkrankung in der Kindheit feststellen.

Fälle, die anamnestisch nicht zu klären sind, zwingen uns dazu, eine angeborene Minderwertigkeit anzunehmen. Loos untersuchte Zöglinge einer Hilfsschule, von denen zahlreiche mit einer Gingivitis behaftet waren. Als Ursache gibt er einen abnormen „Hochstand" des Zahnfleisches an, wie er sonst bei rachitischen Kindern häufig gefunden wird, und welchen er auf Malokklusion zurückführt. Diese, sowie Stellungsanomalien waren im weit höheren Maße als bei normalen Kindern vorhanden, eine Tatsache, die bereits Kranz festgestellt hatte. Durch diesen Engstand der Zähne wurden Zahnfleischtaschen gebildet, die Loos als supracervicale Gingivaltaschen bezeichnet. Sie sind der locus minoris resistentiae und geben den Boden für Paradentitis und Paradentose ab.

Unspezifisch-bakterielle Ursachen.

Gegenüber traumatischen Insulten als primäre Faktoren, kommen bakterielle als sekundäre in Frage.

Die Mundhöhle des Neugeborenen ist steril und erst sechs Stunden nach der Geburt setzt das Bakterienwachstum ein. Nach dem Durchbruch der Zähne ändert sich die Flora des Mundes. Neben einer konstanten Bakterienflora, die für die Vorverdauung in Frage kommt, finden sich Lepthotrix, Spirillen, Spirochäten, Entamöba buccalis, harmlose Schmarotzer und pathogene Keime nebeneinander.

Hierin liegt ein ätiologisches Moment für die Entstehung von chronischen Gingivitiden auf bakterieller Basis durch unspezifische Mikrooganismen. Voraussetzung für die Tätigkeitsentfaltung der Bakterien ist ein Epitheldefekt, sei er auch noch so geringen Ausmaßes, um den Ausbruch der Krankheit zu ermöglichen.

Dieses ist die allgemein gültige Auffassung über die Entstehung der Gingivitis und Stomatitis ulcerosa. Spezifische Erreger hat die Bakteriologie noch nicht nachweisen können (Kantorowicz), vorläufig werden immer noch die Spirochäte re-

fringens und der Bacillus fusiformis als ursächliche Erreger verantwortlich gemacht. Die Plaut Vincent'schen Bakterien kommen auch in der gesunden Mundhöhle vor. Für sich allein sind sie harmlose Saprophyten, aber da, wo die Spirochäten mit fusiformen Bazillen vergesellschaftet sind, erlangen sie eine Pathogenität, die sie allein nie besitzen .

H. H. Rebel bezeichnet die Gingivitis ulcerosa als ätiologisch in ihrer Gesamtheit noch nicht faßbar. Zörnlaib sieht die Entstehungsursache in schlechten hygienischen Allgemeinverhältnissen, de Haan dagegen in ungeeigneter Ernährung. Kantorowicz, der die Konstitution des Patienten verantwortlich macht, erblickt die Ursache auch in mangelhafter Ernährung und versucht zu beweisen, daß aus diesem Grunde, während der Kriegszeit, eine Zunahme der Gingivitis ulcerosa festzustellen war. Als allerdings auch bei den englischen Truppen diese Erkrankung häufiger auftrat, führte er die Ursache auf die erhöhten Anforderungen, die an den Körper gestellt wurden, zurück. Man sprach direkt von einer „Schützengrabengingivitis" Bei gleichzeitig bestehenden anderen Krankheiten, wie Diabetes. Nephrites, Anämie und anderen inneren Erkrankungen, ferner Tuberkulose, Pneumonie, Syphilis, Grippe und Intoxikationen, kann die Gingivitis ulcerosa auch in gutgepflegten Mundhöhlen bei kariesfreien Gebissen auftreten. Auch andere Stoffwechselstörungen werden als prädisponierendes Moment angegeben (Rumpel). Rebel sagt, daß es sich bei der Gingivitis ulcerosa um keinen morbus sui generis handele, sondern um die schwerste Form, den höchsten Grad der Gingivitis überhaupt und führt neben den lokal hygienischen Verhältnissen auch Witterung, Klima und Jahreszeit als Krankheitsursache an. Ebenso tritt sie bei längerem Krankenlager, nicht nur in verschmutzten, sondern auch in gepflegten Mundhöhlen, auf. Selbst in hygienisch einwandfrei geführten Krankenhäusern kommen diese chronischen Gingivitiden vor, wahrscheinlich infolge zu geringer Kautätgkeit wegen der breiigen Kost, vermutlich auch wegen der allgemein-körperlichen Ruhe.

In Deutschland ist die Stomatitis ulcerosa weniger verbreitet als in Amerika, wo sie noch ständig im Zunehmen begriffen ist. Sie führt dort nach den Erregern, den Plaut-Vincent'schen Bakterien, benannt, den Namen Vincent's Gingivitis. In Boston sind von drei Gingivitiden eine Vincent's; Daley fand bei 1100 Patienten 359 mal vollentwickelte Stomatitis ulcerosa. Nach Hopkins enthalten 65 % aller Mundhöhlen Bacillus fusiformis und Vincent'sche Spirochäten; er berichtet sogar über einen Fall von Stomatitis ulcerosa mit letalem Ausgang.

Toxisch-chemische Ursachen.

Mikroorganismen können auch teilweise eine Rolle bei den auf toxisch-chemischer Grundlage basierenden Gingivitiden spielen.

So bei der Gingivitis und Stomatitis mercurialis. Hier verursacht das Hg nicht direkt die Entzündung, sondern bereitet den Boden zur Aufnahme der Plaut-Vincent'schen oder anderer Bakterien vor.

Wie nun die eigentliche schädigende Wirkung des Hg vor sich geht, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Williger glaubt, daß „unter dem Einfluß des einverleibten Quecksilbers, namentlich in unsauberen Mundhöhlen, oft früher, bald später eine Veränderung der Mundschleimhaut auftritt, die am Zahnfleisch deutlich zu beobachten ist. Das Zahnfleisch schwillt an und bekommt einen bläulichen Farbton An den Spitzen der Papillen kommt es durch Stauung zu einer umschriebenen Nekrose, und damit ist der Epitheldefekt gegeben, in dem sich die Erreger der Stomatitis ulcerosa ansiedeln". Kranz hat beobachtet, daß auch Patienten mit peinlichster Mundpflege eine Stomatitis ulcerosa wie auch eine Stomatitis mercurialis bekommen können. Er mißt die größere Bedeutung der anatomischen Beschaffenheit, sowie der spezifischen Reaktion der Mundschleimhaut zu. Weglau (cit. bei Kranz) erklärt schon 1884, daß er aus der Betrachtung des Zahnfleisches einem Patienten sagen könne, ob er eine Stomatitis bekommen würde oder nicht, wenn er genötigt wäre, eine Quecksilberkur durchzumachen. Die Entstehung der Hg-Stomatitis stellt sich Almquist folgendermaßen vor: Speisereste zersetzen sich in den Schlupfwinkeln der Mundhöhle, gehen in Fäulnis über und spalten H_2S ab, das durch das Epithel in das quecksilberhaltige Blut übergeht. Dieses Zusammentreffen von Quecksilber und Schwefelwasserstoff im Blut verursacht einen Niederschlag von gelben oder braunen Körnchen auf der Kapillarwand, der die Widerstandskraft der Gefäßwände stark reduziert und zur Nekrose führt. Dieses ist der Zeitpunkt, wo für Almquist ein neuer Abschnitt des Entwicklungsganges einsetzt, und zwar der bakterielle. Auch Almquist beschuldigt die fusiformen Bazillen und Spirochäten, hält dagegen die übrige Mundflora für unbedeutend. Das nur aus eiweißhaltigen Speiseresten entstehende H_2S nimmt Almquist zur Beweisführung seiner Annahme, daß bei Pflanzenfressern, bei denen es zu keiner Schwefelwasserstofferzeugung kommt, eine Stomatitis mercurialis nicht beobachtet worden ist. Almquist hat im Tierversuch, und zwar am Kaninchen, den Beweis für seine Theorie zu erbringen versucht. Kranz hat diese Versuche nachgeprüft und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß man beim Kaninchen weder durch Überimpfen

infektiösen Materials, noch durch Einverleiben von Quecksilber eine Stomatitis mercurialis oder ulcerosa erzeugen kann.

Ähnlich wie mit dem Hg verhält es sich mit dem Wismut.

Mit der Einführung des Wismuts in den Arzneischatz (1921) zur Bekämpfung der syphilitischen Erkrankungen, sind eine große Anzahl schädigender Nebenwirkungen bei dieser Behandlungsmethode aufgetreten. Vor dieser Zeit ist das Wismut nur als Streupulver auf Wunden, zur Behandlung tuberkulöser Fisteln und in Form von Wismutbrei bei der röntgenologischen Magendiagnostik verwendet worden. Intoxikationserscheinungen waren zwar bekannt, aber nicht so häufig, wie seit der intramuskulären Anwendung gelöster oder ungelöster Salze. Die Nebenwirkungen zeigen sich besonders im uropoetischen System. Da das Bi durch die Körpersäfte überall hintransportiert wird, findet es sich auch in den Sekreten, Galle, Schweiß, Speichel etc. Bei hohen Gaben tritt infolge Störung des Zentralnervensystems, der Tod ein, sonst erfolgen Schädigungen des Darmes, der Nieren und der Mundhöhle.

Bei einer Wismutkur können sich die Nebenerscheinungen in der Mundhöhle zwischen einfachster Pigmentation und schwerstem ulcerösen Gewebszerfall bewegen. Das erste Symptom ist meist ein bräunlicher Fleck an der Spitze der Papille, die dann ganz ergriffen wird. Später tritt ein stahlgrauer Zahnfleischsaum auf. Beim Wismutsaum ist der freie Gingivalrand sowohl innen als auch außen bandartig pigmentiert. Die Breite des Bandes entspricht der Tiefe der Zahnfleischtasche. Die Farbe wechselt von grau-braun bis bläulich-violett. Löhe meint, daß die violetten Mischfarben aus der Kombination des schwarzbraunen Wismutssulfids mit der blaßrosa bezw. dunkelroten Zahnfleischfarbe resultieren. Er unterscheidet einen generalisierten Saum der Mundhöhle unter Beteiligung der Zunge und einen lediglich auf das Zahnfleisch lokalisierten Saum. Der Wismutssaum beginnt an den unteren Schneidezähnen und setzt sich nach rückwärts fort, im Gegensatz zur Gingivitis mercurialis, die an den Molaren beginnt. Besteht gleichzeitig am freien Rand eine Gingivitis marginalis, so tritt die violette Farbe besonders deutlich zu Tage. Im zweiten Stadium treten zur Pigmentierung entzündliche Erscheinungen, Gingivitis bismutica, und im dritten Stadium kommt es zur Ulceration mit allen Erscheinungen der Stomatitis mercurialis, auch hier finden sich die gleichen Bakterien wie bei der Stomatitis mercurialis (Boelsen).

Eine ähnliche Pigmentierung, nur von schwarz-grauer Farbe, entsteht, wenn Blei dem Körper einverleibt wird. Arbeiter in Blei- oder Farbenfabriken, Buchdrucker oder Maler, welche bleihaltige Werkstoffe verwenden, erkranken im Laufe der

Zeit an chronischer Bleivergiftung, bei der eine der früheren Manifestationen der Bleisaum an der Gingiva ist. Hier ist die Frage ebenfalls sehr umstritten, ob es sich um eine selbständige Gingivitis handelt oder nur um gleiche klinische Symptome verschiedener Ätiologie. Die Mehrzahl der deutschen Forscher lehnt eine besondere Form von Gingivitis-Gingivitis s a t u r n i n a — ab.

Die Frühsymptome der Bleivergiftung sind Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Änderung der Gesichtsfarbe, Blässe oder Kolorit, Streckerschwäche, Bleisaum am Zahnfleisch, seltener der Bleiatem, ein süßlich-metallischer Mundgeruch. Welches von diesen Symptomen zuerst auftritt, ist einerseits von der Menge des aufgenommenen Bleies, andererseits von der Konstitution des Erkrankten abhängig.

Als Eingangspforte für das Blei kommen drei verschiedene Möglichkeiten in Betracht: Der Digestionstraktus, Respirationstraktus und die äußere Haut. Während für die nichtgewerbliche Bleivergiftung am häufigsten der Digestionstraktus in Frage kommt, besonders durch Trinken von Wasser, welches in Bleirohren gestanden hat, oder Genuß von Pasten aus Bleituben, kommt für die gewerbliche Bleivergiftung hauptsächlich der Respirationstraktus in Frage, während der Weg über die äußere Haut von untergeordneter Bedeutung ist.

Der inhalierte Bleistaub wird in den Lungen resorbiert und von dort in den Blutkreislauf übergeführt. Der Staub von Bleisulfid bildet keine Gefahr für den Körper. Das irgendwie gelöst verschluckte Blei wird von den Dünndarm-Zotten aufgenommen und auf dem Lymphwege im Körper weitertransportiert. Kommt es im Knochenmark zur Retention, so ist es für den Körper unschädlich.

Die Ursache der Bleivergiftung ist die Einwirkung des Pb's auf das Blut, welches Veränderungen, besonders beim weiblichen Geschlecht im Gefolge hat und die oben erwähnten Symptome hervorruft. Sie beruhen auf einer Bleianämie, welche durch Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen entsteht. Bei einer Bleivergiftung brauchen durchaus nicht alle Symptome vorhanden zu sein; das eine oder andere von ihnen kann fehlen. Wichtig ist die Veränderung der Gesichtsfarbe, welche auf oben erwähnter Bleianämie beruht. Rückschlüsse können anamnestisch auf die Dauer der Bleiarbeit und Schnelligkeit der Entwickelung jener Symptome gezogen werden. In zweifelhaften Fällen entscheidet eine Blut- und Urinuntersuchung.

Als ein frühes, wenn nicht gar als erstes, Anzeichen für die Anwesenheit von Blei im Körper gilt vielfach der Bleisaum, Halo saturninus. Der frische Bleisaum ist scharf abgegrenzt, der schwindende diffus. In vielen Fällen verschwindet der Bleisaum in wenigen Monaten und nur in schweren bleibt er längere Zeit

bestehen. Jedoch läßt sich nach Minker auf Grund des Bleisaumes allein noch nicht von allgemeiner Bleivergiftung reden. Eine solche ist erst vorhanden, wenn Blei in großen Mengen im Urin nachgewiesen wird. Auch die sog. „basophilen Granulationen" der roten Blutkörperchen spielen demgegenüber nicht mehr die Rolle in der Diagnosestellung der Bleivergiftung wie früher.

An dieser Stelle muß besonders darauf hingewiesen werden, daß der Bleisaum eine Einlagerung von feinsten Bleipartikelchen in das Gewebe bei unverletztem Epithel ist und niemals eine Auflagerung, wie etwa ein abwischbarer oder chemisch entfernbarer Belag. Es wird leider häufig die falsche Diagnose „Bleisaum" gestellt, wenn es sich nur um livide Verfärbung des Zahnfleisches oder um grau-schwarze subgingivale Beläge der Zahnhälse handelt, welche durch das Zahnfleisch schimmern. Der Bleisaum ist eine scharf abgegrenzte, fortlaufende Linie von 1 bis 2 mm Breite, welcher dem Zahnfleisch eine schiefergraue Farbe verleiht. In Ausnahmefällen kann es sich um ein breites Band von ca. 1 cm handeln, jedoch sind dann die Ränder nicht scharf abgegrenzt, sondern diffus. Einzelne Fälle sind in der Literatur beschrieben, bei denen der Saum unterbrochen war oder die Gingiva lediglich schwarzgraue Flecken aufwies. Eine genaue Diagnose ist leicht bei Lupenbetrachtung zu stellen: Man sieht hier die Bleisulfidpartikelchen als feinste Pünktchen in das Gewebe eingelagert. Dieser Befund ist identisch mit der Entstehung des Bleisaumes: Durch Austritt mikroskopisch kleiner Bleipartikelchen aus den Kapillaren in das Gewebe entsteht eine Kumulation in den Gewebslücken. Der Bleisaum ist topographisch nicht an bestimmte Stellen gebunden, beispielsweise an die Gingiva der Vorderzähne, wenngleich er hier am häufigsten und deutlichsten über den Schneide- und Eckzähnen auftritt, sondern er kann ebenso gut auch lingual oder palatinal gelagert sein. Ältere Forscher nahmen eine Imprägnierung der Gingiva von außen an, doch dürfte heute allgemein anerkannt sein, daß die Ablagerung vom Körperinnern aus stattfindet.

Die Entstehung des Bleisaumes beruht auf der Voraussetzung, daß das im Blut als Bleialbuminat kreisende Blei durch den am Zahnfleischrand sitzenden Schwefelwasserstoff (H_2S), entstanden aus der Zersetzung von Speiseresten, sich als unlösliches Schwefelblei (PbS) niederschlägt. — Wir können somit in einer an sich gesunden Mundhöhle einen Bleisaum entstehen sehen. Je straffer die Gingiva, desto ausgeprägter der Bleisaum. Daß derselbe bei geschädigtem bezw. infiziertem Zahnfleisch leichter auftritt, ist ohne weiteres erklärlich. Dieser Umstand hat Veranlassung gegeben, von einer Gingivitis saturnina zu sprechen. Viele Forscher stehen jedoch auf dem Standpunkt, daß

ein Bleisaum an sich keine Gingivitis erzeugen könne. Der Bleisaum sei das Sekundäre, die Gingivitis das Primäre. Der Bleisaum hat mit dem Zahn an sich nichts zu tun, sondern ist lediglich eine Angelegenheit der Gingiva. Wenn er trotzdem an zahnlosen Kiefern nicht vorkommt, so erklärt es sich dadurch, daß die Schleimhaut am zahnlosen Kiefer weniger zu Erkrankungen neigt, als am bezahnten.

Mehr vom histologischen als vom chemischen Standpunkt aus betrachten Siegmund und Weber die Bildung des Bleisaumes. Sie messen der Schwefelwasserstoffbildung lediglich schwarzfärbende und ausfällende Wirkung bei. Adventitielle Zellen lösen sich von den Wänden der kleineren und mittleren Gefäße, beladen sich mit dem im Blut gelöst kreisenden Blei und wandern in das Bindegewebe ein. Anfänglich sind diese Histiozyten nur in den Gewebsspalten anzutreffen, in späteren Stadien finden sie sich auch im Grundgewebe. Siegmund und Weber vergleichen den Bleisaum mit der Vitalfärbung, welche bei parenteraler Einführung von sauren Farben entsteht und deuten ihn als einen speziellen Fall von „Vitalfärbung im Bereich des entzündeten Gewebes". Denn bei jedem Bleisaum haben sie eine Gingivitis angetroffen, welche erst den Boden vorbereitet für die Aufnahme und Ablagerung des im Blut kreisenden Bleies. Jedoch ist nach Minker die bei Bleikranken auftretende Gingivitis vor der Bildung des Bleisaums nicht anders als die gewöhnliche Gingivitis. Sollte das im Blut zirkulierende Blei imstande sein, selbständig eine Entzündung des Zahnfleisches hervorzurufen, so könnte man tatsächlich eine besondere Form — Gingivitis saturnina — aufstellen.

Interessante Aufschlüsse geben auch die Versuche von Lehmann und Benz zur Erzeugung eines künstlichen Bleisaumes. Konnte Benz bei Katzen einen einwandfreien Bleisaum feststellen, so gelang es Lehmann niemals, einen einwandfreien Bleisaum zu erzeugen, auch nicht bei älteren Katzen, welche zahlreiche Defekte an den Zähnen aufwiesen. Täuschungen können insofern entstehen, als bei manchen Tieren eine Pigmentierung des Zahnfleisches besteht und den Trugschluß eines Bleisaumes zuläßt.

Erforderlich ist die Anwesenheit von H_2S, um den Bleisaum zu erzeugen, daher kann bei Pflanzenfressern schwerste Bleikrankheit ohne Saum auftreten.

Der Bleisaum tritt heute schon weit weniger auf infolge hygienischer Maßnahmen in den Fabriken, und weil besonders in der jüngeren Arbeiterschaft der Wert einer guten Mundpflege erkannt worden ist.

Während die Frage der Stomatitis saturnina bei chronischer, gewerblicher Bleivergiftung noch immer umstritten ist, ist

es bei der artifiziellen akuten Bleivergiftung auf oralem Wege möglich, eine Stomatitis zu erzeugen.

Baumeister sah bei einer Frau, die als Abortivum 6 g Bleiglätte geschluckt hatte, schon nach 24 Stunden einen Bleisaum an den unteren Incisivi und nach 9 Tagen am Zahnfleisch sämtlicher Zähne. Bereits am nächsten Morgen bemerkte die Frau ein Anschwellen des Zahnfleisches; drückte sie darauf, so entleerte sich gelbe, eiterähnliche Flüssigkeit von süßlichem Geschmack.

Bei Vergiftungen können eben die verschiedenen Organismen auf das gleiche Gift mit Erscheinungen verschiedener Art reagieren.

Ich habe nach Auflösung der zahnärztlichen Ambulatorien einen großen Teil von Mitgliedern der Buchdrucker-Krankenkasse zu meiner Klientel bekommen, muß aber feststellen, daß der Bleisaum in der täglichen Praxis verhältnismäßig selten ist. Auf ca. 50 Patienten habe ich einen Bleisaum gesehen, dagegen sind schwärzliche Beläge auf den Zahnhälsen keine Seltenheit. Man darf sich zu der Diagnose „Gingivitis saturnina" nicht verleiten lassen, wenn beispielsweise ein Bleiarbeiter, Buchdrucker etc. an einer Gingivitis, die von schwärzlichem Zahnsteinansatz begleitet ist, erkrankt. Häufig täuscht dieser schwarze oder tiefdunkelbraune Zahnstein einen Bleisaum vor, da er durch das Zahnfleisch schimmert und diesem ein graues Aussehen verleiht. Nach Entfernung des Zahnsteins verschwindet auch der schwarzgraue Saum. Manchmal kann man sich durch behutsames Aufheben des Zahnfleisches überzeugen, daß es sich hier nur um eine Transparenz des Zahnsteins, nicht aber um eine Einlagerung in die Gingiva handelt.

Durch Umfrage bei meinen Patienten aus dem Buchdruckergewerbe konnte ich feststellen, daß der Bleisaum heute tatsächlich seltener geworden ist. Ältere Arbeiter bestätigten mir, daß er in früheren Jahren weit häufiger vorgekommen sei und geben für sein Nachlassen die Einführung sozial-hygienischer Maßnahmen an. Gründliche Säuberung der Hände vor der Frühstückspause, sowie Mundspülungen, damit etwaige Staubteilchen nicht mit dem Speisebrei verschluckt werden, sind ebenso wichtig, wie das strenge Rauchverbot bei der Arbeit. Hier soll eine der Hauptursachen für Pb-Vergiftungen das abwechselnde Anfassen der Bleilettern und das „Zum-Munde-Führen" der Zigarette oder Zigarre gewesen sein. Ferner muß heute die Säuberung der Letternkästen von Bleistaub, die wohl früher im Betrieb vorgenommen wurde, im Freien geschehen. Die Arbeitsräume müssen jährlich zweimal einer Renovation unterzogen werden. In manchen Abteilungen (Gießerei) werden gar keine Bleibuchstaben mehr verwendet, sondern ein Kompositionsmetall. Besonders ge-

fährdete Arbeiter erhalten als „Gegengift" täglich ein halbes Liter Milch. Luftschächte, Abzugskanäle und reichliche Waschgelegenheiten sorgen für weitere Verminderung der Erkrankungsgefahr.

Aber nicht nur der im Berufsleben stehende Arbeiter ist Gasen, Dämpfen und Chemikalien ausgesetzt, welche die Mundschleimhaut in ihrer Resistenz herabsetzen, sondern ein großer Prozentsatz der übrigen Bevölkerung schädigt bewußt-unbewußt die Abwehrkräfte des Integuments der Mundhöhle: Das große Heer der Raucher. Der Tabakgenuß steht heute noch bei vielen zu Unrecht in dem Ruf, ein gutes Desinfektionsmittel für die Mundhöhle zu sein. Wenn auch Tabaksrauch die Bakterienentwicklung hemmt, so kann doch von einer antiseptischen Wirkung keine Rede sein. Wenn auch die Kariesfrequenz bei starken Rauchern geringer ist, was jedoch weniger auf den Tabaksdampf, als auf den Umschlag des Speichels ins Alkalische zurückzuführen ist, so übt das Rauchen auf die Weichteile des Mundes jedoch einen ganz bestimmten Reiz aus, den jeder Praktiker aus den häufig zu beobachtenden chronischen Entzündungen der Gingiva, Mund- und Rachenschleimhaut bei eingefleischten Rauchern kennt. Wir wissen aus der Ätiologie zahlreicher Krankheiten, daß Alkohol- oder Tabakabusus dieselben auslöst, fördert und beschleunigt. Wo nun der Tabakgebrauch aufhört und der Tabakmißbrauch beginnt, ist schwer zu sagen und sicherlich individuell sehr verschieden. Im allgemeinen erzeugt Tabakmißbrauch eine Stomatitis catarrhalis, die sich durch nichts von der gewöhnlichen Stomatitis catarrhalis unterscheidet. Beim Genuß sehr starker Tabaksorten treten besondere Erscheinungen in der Mundhöhle auf, von Klein als Stomatitis nicotiana bezeichnet. Die Mundschleimhaut ist bläulich-weiß verfärbt und geschwollen. Auf digitalen Druck schmerzt sie, blutet aber nicht, da sie nicht schwammig, sondern straff ist. An den Zahnhälsen und in den Interdentalräumen sind bräunlich-schwarze Beläge, über den Zähnen knollenartige Auftreibungen der Alveole. Williger hat bei Tabakkauern wiederholt an der Stelle, wo der Tabak im Munde gewohnheitsmäßig festgehalten wurde, ein Carcinom feststellen können. Da das Tabakkauen im Volksmunde vielfach als „Kaltrauchen" bezeichnet wird, gibt diese Bezeichnung uns einen wertvollen Hinweis auf die beiden Komponenten — die thermische und die chemische — von denen die letzte als die schädigende anzusehen ist. Verschiedene Autoren nehmen allerdings eine generelle Schleimhautirritation durch den Rauch an. Wenn wir uns aber die Zusammensetzung des Tabaks, seine Fabrikationsweise und die hierbei entstehenden chemischen Umwandlungsprozesse vor Augen führen, wird uns sofort klar, daß die chemische Reizwirkung die thermische bei weitem überragt.

Es lohnt, hierbei einen Augenblick zu verweilen und die Dinge etwas eingehender zu besprechen, da wohl die wenigsten wissen, welche Substanzen außer Nicotin im Tabak enthalten sind. Bei Erkrankungen der Gingiva sind wir geneigt, nach allen möglichen Bakterien zu suchen und darüber die Schädigung durch Genußgifte zu vernachlässigen. Über die Zusammensetzung des Tabaks je nach Boden, Kultur und Verarbeitung habe ich folgende Zahlen in Prozenten gefunden: Nicotin 0,68—4,8; Ammoniak 0,11—0,87; Salpetersäure 0,25—3,3; Wasserstoffsuperoxyd 5,5 bis 6,7; Asche 10,0—25,0; Apfelsäure, Essigsäure, Citronensäure und Oxalsäure 7,0—17,0%.

Schwache Tabaksorten werden mit stark nicotinhaltiger Lauge imprägniert und Kautabak mit einer „Sauce" behandelt, die dazu dient, dem Tabak neben Nicotin aromatische, auf die Geruchs- und Geschmacksnerven stark wirkende Stoffe zuzuführen. „Zu diesen Saucen werden alle möglichen Ingredienzien verwandt wie Safran, Alaun, Salpeter, Honig, Zimt, Branntwein, Borax, Vanille, Tee, Zucker, Aloe und Wacholder. Durch die in den Saucen enthaltenen aromatischen Säuren, die als Geschmackskorrigentia dienen, wird die Reizwirkung des Nicotins erheblich erhöht." Von ausschlaggebender Bedeutung für die beizende Wirkung auf das Zahnfleisch sind jedoch die im Tabaks-Rauch zur Entwicklung kommenden Chemikalien. „. . . neben anderen stark reizenden, aber in verschwindend kleiner Menge vorkommenden Stoffen sind zwei Substanzen von außerordentlicher Reizwirkung: Carbolsäure und reichlich kohlensaures und etwas essigsaures Ammoniak. Sogar Blausäure und Schwefelwasserstoff, zwei ungeheuer stark reizende Stoffe, sind im Tabakrauch nachgewiesen worden, Toth fand außerdem noch Dizyan und Buttersäure. Hierzu kommt noch die starke Reizwirkung des Nicotins und der der Tabakbeize hinzugefügten Stoffe. Carbolsäure und einige andere bei der Tabakanalyse festgestellte Körper entstehen teilweise bei der Fermentation, teils werden sie absichtlich den Laugen hinzugesetzt." (J. D. Schleicher).

Warburg stellte den Nicotingehalt im Rauch des Hauptstromes eines Tabakverbrennungsapparates fest. 100 g Zigarrentabak ergaben bei leichten bis schweren Zigarren 480 bis 1000 mg, bei sog. nicotinfreien Zigarren 320 bis 420 mg.

Dixon erhielt auf 100 g Tabak: Nicotin 1,165 g, Pyridinbasen 0,146 g, Blausäure 0,08 g, Ammoniak 0,36 g, Kohlenoxyd 410 cm^3.

Beim Rauchen selbst, welches als trockene Destillation aufgefaßt wird, entstehen Brenzoel und viele Teerprodukte. „Wenn allen diesen Stoffen täglich die Möglichkeit gegeben wird, auf die Schleimhaut einzuwirken, so ist es klar, daß damit ein chronischer Reizzustand geschaffen wird, der im Laufe der Zeit die

Schleimhaut stark und in steigendem Maße irritieren muß". (Schleicher.)

Darüber hinaus ist auch an die innere Schädlichkeit des Nicotins zu denken, welches über die Ganglien des vegetativen Nervensystems Heilungsprozesse inhibieren kann. Gerson berichtet, daß bei seiner bekannten Diätbehandlung nach ca. 14 Tagen die ersten Heilungstendenzen auftraten. Bei Nicotinabusus waren dieselben nach zwei Monaten noch nicht eingetreten, weil das Nicotin die für die reaktive Entzündung (Heilentzündung nach Bier) notwendige Neuroregulation zu verhindern vermag.

Nach neueren Untersuchungen werden vom Organismus beim Rauchen ohne Inhalieren 60% und mit Inhalieren 93% Nicotin aufgenommen. Von diesen Mengen werden nur 1,7% im Harn ausgeschieden. Was mit dem übrigen nichtausgeschiedenen Nicotin geschieht, konnte bisher nicht aufgeklärt werden. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß ein Teil durch die Mundschleimhaut absorbiert wird und dort Reizzustände entfaltet. Wenn Whitehead in ca. 60% der Fälle „Rauchen" in ätiologische Beziehung zum Zungen-Carcinom setzt, so kann man Rückschlüsse auf die Mitwirkung des Tabakgenusses ziehen bei weniger malignen chronischen Entzündungen der Schleimhaut als es das Carcinom ist.

Infektiöse Ursachen.

1. Tuberkulose.

Bedeutungsvoller als die toxischen, weil deletärer in ihrer Wirkung und schwerer beeinflußbar in der Therapie, sind die auf spezifisch infektiöser Basis beruhenden chronischen Zahnfleischerkrankungen, besonders die tuberkulöse und die syphilitische Gingivitis. Beide Erkrankungen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie, durch Bakterien oder Toxine hervorgerufen, ohne ein klinisches akutes Stadium nach einer gewissen Inkubationszeit sofort in den chronischen Zustand übergehen.

Über die Schleimhaut-Tuberkulose hat lange Zeit Unklarheit und Verwirrung bestanden, ähnlich wie bei der ihr verwandten Haut-Tuberkulose. Hier wie dort können wir zwei verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden, einmal den sog. Lupus, zum anderen die eigentliche Haut- bezw. die Schleimhaut-Tuberkulose. Über den Unterschied beider Formen bestehen mannigfache Theorien, teils wird nach primär und sekundär unterschieden, teils nach dem klinischen Verlauf. Eine solche Differenzierung wird jedoch von vielen Forschern geleugnet und beide Formen als die gleiche betrachtet. Dem steht allerdings gegenüber, daß andere wiederum beide Formen nebeneinander gefunden haben wollen. Jene Unterscheidung soll noch aus den

Zeiten stammen, wo man über den Lupus und seine Entstehung im unklaren war. Mit dem Zeitpunkt, wo man in den Lupusknötchen echte Tuberkelbazillen nachgewiesen hat und dementsprechend beim Versuchstier auch echte Tuberkulose erzeugen konnte, ist diese Zweiteilung ätiologisch hinfällig geworden; sie besteht nur noch klinisch zu Recht.

Zum erstenmal umfassend beschrieben wurde der Lupus von dem englischen Arzt Willan. Bis dahin führte der Lupus ca. 20 bis 25 verschiedene Bezeichnungen, deren hauptsächlichste „fressende Flechte" war.

Das Bild, das uns Willan gegeben hat, ist so klar und eindeutig, daß es noch heute seine Berechtigung hat. Kleine erhabene, bis hanfkorngroße, harte Punkte bedecken im Initialstadium die Haut. Die Flecken werden allmählich größer und treten als Knötchen aus der Haut heraus (Lupus maculosus, (Lesser), letztere können die Größe von Erbsen erreichen. Im weiteren Verlauf kommt es entweder zu regressiven Heilungsvorgängen unter Narbenbildung oder zum Zerfall des Lupusgewebes unter Bildung von Geschwüren, die sich durch scharfe Ränder und blutreichen Geschwürsgrund auszeichnen. Eiter ist wenig vorhanden, dagegen reichlich leichtblutendes Granulationsgewebe. Es können sich auch erhabene Geschwulstmassen bilden.

Ähnliche Verhältnisse finden wir beim Schleimhaut-Lupus vor, nur daß hier verschiedene Differenzierungen das Bild etwas komplizierter gestalten können.

Die ersten Mitteilungen über tuberkulöse Geschwürsbildungen in der Mundhöhle stammen aus dem 18. Jahrhundert. Doch vergingen noch einige Jahrzehnte, bevor man diesen Erkrankungen erhöhte Aufmerksamkeit zuwandte und wissenschaftlich brauchbare Arbeiten darüber verfaßte. Trélat berichtete 1870 über tuberkulöse Ulcera der Zunge, Isambert 1871, Feréol 1872, Nedopil 1876 u. a. über allgemeine orale Tuberkulose. Schlieferowicz stellte 1885 neunzig Fälle von Mundhöhlen-Tuberkulose zusammen Man darf sich durch diese Zahlen nicht über die Häufigkeit des Lupus täuschen lassen, denn sie sind einem reichen statistischen Material entnommen. Beispielsweise hat Willigt bei 1317 und Fischer bei 1500 Autopsien 5 Fälle von Tbc der Zunge gefunden. Wenn man bedenkt, daß die Zunge der am meisten von der Tuberkulose betroffene Teil der Mundhöhle ist, so kann man entsprechende Schlüsse auf die Beteiligung der übrigen Regionen der Mundhöhle an der Schleimhaut-Tuberkulose ziehen. Hamel hat in Heilstätten Untersuchungen an insgesamt 12 369 Patienten vorgenommen und nur einen einzigen Fall von Zungen-Tbc vorgefunden.

Dem Eindringen des Tb-Bazillus stehen verschiedene Wege offen. Wir wissen, daß die Infektionsmöglichkeiten gerade in der

Mundhöhle recht groß sind, da sich in der Gingiva bezw. Schleimhaut stets Läsionen finden, in welche sich bei der Nahrungsaufnahme oder durch Kontakt mit infizierten Gegenständen eingeführte Bakterien ansiedeln können. Den mit der Atemluft inhalierten Bazillen mißt Westenhöfer geringere Bedeutung für die Primärinfektion bei.

Doutrelepont, Lenzmann, Ehrhardt u. a. beschreiben Fälle, in denen sich tuberkulöse Geschwüre auf dem Boden syphilitischer Ulcerationen entwickelt haben, oder daß sich im Anschluß an Extraktionen in der Wunde Tuberkelbazillen ansiedelten und primäre Mundschleimhaut-Tuberkulose hervorriefen.

Ob die Sekundärinfektion auf dem Blut- oder Lymphwege vor sich gehen kann, ist noch eine Streitfrage der Forscher. Zilz hält diesen Weg für möglich, Lubarsch bezweifelt ihn und Dietrich lehnt ihn ab. Größere Gefahr droht den Tuberkulosekranken durch Autoinokulation, wenn bazillenhaltiges Sputum die Mundhöhle passiert. Tatsächlich hat Hoppe auch in 23 Fällen von 31 Untersuchten Tbc-Bazillen in der Mundhöhle, besonders in kariösen Zähnen und in den Zahnbelägen, gefunden. Teilweise spielen sie hier die Rolle von harmlosen Schmarotzern, da der faulige Inhalt der kariösen Zähne ihnen keinerlei günstige Lebensbedingungen bietet. Trotzdem bleibt aber ihre Lebensfähigkeit erhalten und sie können ihre deletäre Wirkung entfalten, sobald sie in anderes Gewebe gelangen. v. Tappeiner nimmt an, daß die kariösen Zähne neben den Tonsillen viel häufiger die Eingangspforte für Tbc-Bazillen sind als allgemein geglaubt wird. Welchen gefährlichen Charakter sie annehmen können, zeigt gleichfalls die Angabe von Partsch, wonach tuberkulöses Virus durch die Wurzel eines kariösen Zahnes in den Unterkiefer eingedrungen ist und eine Ostitis tuberculosa hervorgerufen hat. Andere Autoren berichten über ähnliche Fälle (Stark, Heidenreich und Greve).

Schließlich kann sich die Tb im Munde noch per continuitatem ausbreiten; entweder durch direktes Übergreifen aus den Hals- und Rachenorganen auf die Mundhöhle in Form eines sich direkt weiterfressenden Geschwürs oder aber durch reiche Bazillenaussaat unterhalb der Oberfläche in den mannigfachen Lymphspalten. Speziell der Lupus kann seinen Weg von der äußeren Haut über die Rima oris zur Schleimhaut und Gingiva nehmen.

Klinisch stellt sich uns der Schleimhaut-Lupus im Initialstadium als kleine, gelblich-braune Knötchen, hirsekorn- bis bohnengroß, in und unter der Schleimhaut, dar. Solche Knötchen können dicht beieinander in größerer Menge auftreten, konfluieren und Erhöhungen bilden, die die Oberfläche der Mundschleimhaut in Form von Plaques bedecken. Im weiteren Ver-

lauf erfolgt ein nekrotischer Zerfall dieser Plaques, der zur Degeneration des Epithels führt. Es bilden sich kleine Ulcera, die konfluieren und so einen erheblichen Substanzverlust erzeugen können. An manchen Stellen kann spontane Heilung auftreten. Neben diesen regressiven Prozessen kann man einerseits Knötchen beobachten, die im latenten Zustand verharren, andererseits zu proliferativen Prozessen führen, die papilläre Exkreszenzen zur Folge haben (Lupus papillomatosus).

Histologisch ist der orale Lupus durch lymphozytäre und plasmazelluläre diffuse Infiltration der Mucosa charakterisiert mit eingestreuten Tuberkeln und Riesenzellen.

Partsch unterscheidet drei Formen: Erstens den gewöhnlichen Lupus, wie wir ihn soeben beschrieben haben. Zweitens die fibröse Form und drittens die disseminierte (miliare) Form. Die beiden letzteren Arten sind manchmal nicht klar zu trennen, es gibt Übergänge. Während die fibröse Form hauptsächlich an der Zungenspitze und deren Rändern in Erbsengröße auftritt, breitet sich die disseminierte, die man am häufigsten vorfindet, besonders auf dem Zahnfleisch aus. Die tuberkulösen Geschwüre sind ganz unregelmäßig geformt; sie zeigen einen rötlichen, granulierten, leichtblutenden Boden und schlaffe, ein wenig unterminierte, mit einzelnen miliaren Knötchen bedeckte Ränder. Diese Geschwüre machen den Erkrankten wenig oder gar keine Beschwerden. Bei der Lues erscheinen die Geschwüre regelmäßiger; sie sind rund oder nierenförmig, allerdings tiefer, mit steil abfallenden Rändern.

Wenn der Lupus nur auf das Zahnfleisch allein lokalisiert wäre, könnte man ihn leicht für eine hypertrophische Gingivitis halten. Tatsächlich bezeichnet auch Drache diese Form als Lupus hypertrophicus: Das Zahnfleisch ist labial geschwollen, aufgelockert und zeichnet sich scharf von der gesunden Umgebung ab. Die erkrankten Partien liegen wulstartig auf den Zähnen, sind hochrot verfärbt, lappig und leichtblutend. Infolge der Granulationen geht die Epithelschicht verloren. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann der Prozeß sich auf die linguale Seite des Alveolarkammes fortsetzen. Durch Einwanderung von Eiterbakterien greift eine sekundäre Infektion Platz und das Zahnfleisch zerfällt geschwürig. Im Gegensatz dazu ist die gesunde Schleimhaut anämisch. Die Affektion kann sich auf den Aleveolarrand fortsetzen, es kommt zur Nekrose oberflächlicher Knochenschichten, die Wurzeln werden freigelegt, die Zähne gelockert und zum Ausfall gebracht.

Die oben erwähnte Anämie ist übrigens nach Torne ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tb und Lupus. Während beim Lupus die Schleimhaut knotig infiltriert

und samtartig gerötet ist, ist bei der Tb die gesunde Schleimhaut auffallend blaß.

Ob die Infektion primärer oder sekundärer Natur ist, darüber gehen die Meinungen der Forscher stark auseinander. Einige nehmen einen ganz krassen Standpunkt ein und halten sämtliche Affektionen für sekundär. Aschoff erklärt, daß „die Tuberkulose der Mundhöhle eine ausschließlich sekundäre Erkrankung ist, abhängig von der Tuberkulose der Lungen oder des Larynx"; ebenso hält de Blois alle Erscheinungen tuberkulöser Art in der Mundhöhle für sekundär. Mikulicz-Kümmel geben die primäre Infektion zu, sehen sie aber als Seltenheit an. „Die Disposition der Mundschleimhaut für tuberkulöse Erkrankungen kann gerade nicht sehr bedeutend sein. Obgleich bei tuberkulösen Individuen gewiß nicht viel weniger Bakterien an der Mundschleimhaut vorbeipassieren als an der des Kehlkopfes oder der Luftröhre, erkrankt die erstere doch viel seltener, und die primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut muß geradezu als Rarität angesehen werden."

Wahrscheinlich wurden in früheren Zeiten nicht so exakte Diagnosen gestellt, und häufige Verwechslungen mit Lues und Carcinom sind vorgekommen, weshalb orale Tuberkulose leicht übersehen werden konnte.

Nedopil, Anzilotti u. a. können ebenfalls über primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut berichten. Dobberstein bezeichnet von 110 Fällen 18, Bernstein von 251 Fällen 75 als primär. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Killian ein, der darauf hinweist, daß man auch von primärem Lupus sprechen könne, da selbst, wenn im Körper andere Herde vorhanden seien, ein Zusammenhang mit diesen nicht erwiesen sei. Außerdem kämen solche Krankheitsfälle meist so spät zur Behandlung, daß der Ausgangspunkt oft nicht mehr festzustellen sei. Zu einem durchaus richtigen Schluß, der allerdings für Diagnose und Therapie nicht zu verwenden ist, gelangt Feldmann, nämlich, daß nur durch Sektion der Beweis erbracht werden könne, ob es sich um primäre oder sekundäre Affektionen handele. Schließlich spielt ja diese Frage nicht eine solche überragende Rolle, für die Praxis steht ja immer die richtige Diagnose im Vordergrund. Zahlreiche, als primäre Lokalisation beschriebene Fälle mußten späterhin widerrufen werden, da sich herausgestellt hatte, daß inzwischen Komplikationen eingetreten waren, die auf sekundäre Ursachen hinwiesen.

Über einen solchen Fall berichtet in neuerer Zeit die Kieferstation des Virchow-Krankenhauses in Berlin, der insofern von außergewöhnlichem Interesse ist, als er mit besonderer Heftigkeit auftrat und so atypisch verlief, daß die Diagnosestellung auf Schwierigkeiten stieß. Ein 28jähriger Chauffeur, der sich in den kalten Dezembertagen

nach seinen Angaben die Lippen erfroren hatte, erkrankte im Februar des folgenden Jahres an einer mit Blasenbildung einhergehenden, sehr schmerzhaften Schwellung der Gingiva, Schleimhaut und Lippen. Patient gab an, noch nie krank gewesen zu sein; ebenso ist die Familien-Anamnese ohne Bedeutung. Nahrungsaufnahme stark behindert, außerdem Gewichtsabnahme und Mattigkeit. Husten und Auswurf waren nicht vorhanden, desgleichen fehlte eindeutiger Hinweis auf Tuberkulose. Der objektive Befund ergab eine schwere ulceröse Stomatitis. Nach mechanischer Mundreinigung und Spülungen mit Rivanollösung verschwanden die entzündlichen Erscheinungen nach einigen Tagen bis auf die Ulcerationen, die an tuberkulöse Geschwüre erinnerten. Der Untergrund dieser Ulcerationen war schmierig gelb, die Ränder zackig und unterminiert und von einem rötlichen Saum umgeben. Das Infiltrat der Lippe war zurückgegangen. Es konnte nunmehr eine Probeexzision vorgenommen werden, deren histologische Untersuchung Tuberkel und Langhans'sche Riesenzellen ergab. Internuntersuchung und Röntgenaufnahme ergaben jetzt einwandfreie Lungentuberkulose. Trotz fortschreitender Besserung der Schleimhaut-Tuberkulose und dadurch erleichterter Nahrungsaufnahme, Kachexie und im April Exitus. Der Fall ist insofern bemerkenswert, als sich hier die Schleimhaut-Tuberkulose anfänglich unter dem Bilde der Stomatitis ulcerosa verbarg und außerdem eine primäre Lokalisation in der Mundhöhle vortäuschte, während in Wirklichkeit eine Kontaktinfektion der Schleimhäute durch eine o h n e besondere Symptome bestehende Lungen-Tuberkulose stattgefunden haben dürfte.

Zwei sehr interessante Fälle erwähnt U n t e r b e r g e r (Graz). Es handelt sich hier um Tb-Erkrankungen der Gingiva, die auf r h i n o g e n e m Wege entstanden sind. Die sorgfältige Untersuchung des Körpers, besonders der Lungen, ergab auch röntgenologisch keinerlei Anhaltspunkte für Tb, sodaß man hier mit einer von primärer Nasentuberkulose fortgeleiteten Zahnfleischerkrankung rechnen muß. Beide Fälle verdienen insofern besondere Beachtung, als es sich bei der Geschwürsbildung nicht um die typische tuberkulöse Form handelt. Nirgends waren Anzeichen von Tuberkelbildung zu bemerken, weder am Geschwürsrand noch im gesunden Gewebe. Erst durch eine Probeexzision wurde histologisch einwandfrei Tb nachgewiesen. Höchstwahrscheinlich hat die Fortleitung des tuberkulösen Virus auf dem Lymphwege stattgefunden.

Ich möchte noch kurz einige Fälle streifen, die ich in der Literatur gefunden habe, bei denen chronische Tb-Zahnfleischentzündungen tatsächlich auf primärer Lokalisation beruhen.

So berichtet G i l m o u r im British dental journal (zit. Z. R. 1925) über einen 19jährigen Patienten mit einer chronischen Entzündung der Gingiva von Prämolar zu Prämolar. Die histologische Untersuchung ergab Leukozyten und Riesenzellen. Ein Meerschweinchen, welches mit einem Gewebsstück geimpft wurde, erkrankte nach sechs Wochen an allgemeiner Tuberkulose. Therapie bestand in Kauterisation.

Jaruntowski beobachtete ein tuberkulöses Ulcus, das sich von der Kavität eines kariösen Zahnes aus erstreckte. Es leuchtet ein, daß die Infektion von der Zahnhöhle aus ihren Weg genommen hat.

Paiser teilt folgenden Fall mit: An der Gingiva eines oberen III. Molaren entstand ein Ulcus durch Scheuern einer Prothesenklammer, welche um diesen Zahn gelegt war. Die Diagnose ergab Schleimhaut-Tuberkulose. Die übrige Mundhöhle war frei von pathologischen Erscheinungen.

Man muß sich die Frage vorlegen, warum trotz der großen Infektionsmöglichkeit eine so geringe Zahl von Schleimhauttuberkulose vorkommt? Kariöse Höhlen sind ebensowenig eine Seltenweit, wie die durch sie erzeugten Läsionen der Gingiva und Schleimhaut. Dekubitus durch Prothesen und deren Klammern, Verletzungen, Verätzungen, Verbrennungen, also Prädilektionsstellen für die Lokalisation von tuberkulösen Bakterien, kommen dem Praktiker täglich zu Gesicht, dazu sind günstige Temperatur und Feuchtigkeitsverhältnisse in der Mundhöhle vorhanden, und dennoch ist die Zahl der Fälle von Schleimhaut-Tuberkulose ziemlich gering. Warum die Mundschleimhaut diesen Infektionen gegenüber bis zu einem gewissen Grade immun ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Anfangs nahm man hier eine geringere Virulenz der Bakterien an, doch hat sich diese Auffassung nicht halten können. Welche Faktoren hier eine Rolle spielen, die eine immunisierende Wirkung ausüben, darüber bestehen ebensoviel Theorien, wie Versuche zur Ergründung dieses Problems unternommen wurden.

Von den allgemeinen Faktoren, welche eine infektionsverhütende Wirkung ausüben sollen, wird vor allen Dingen das mehrschichtige Pflasterepithel genannt, welches beispielsweise dem zarten Flimmerepithel der Atmungsorgane gegenüber ein viel derberer Schutz gegen das Eindringen von Bazillen in das Gewebe ist. Weitere Faktoren sind: Die mechanische Säuberung durch die Nahrungsmittel, öfteres Reinigen des Mundes und vor allen Dingen der ständige Speichelfluß, denn mangelnde Speichelabsonderung bietet allen Mikroorganismen, nicht nur Tuberkelbazillen, bessere Ausbreitungsmöglichkeiten.

Als spezifische Abwehrkräfte werden die bakteriziden Eigenschaften des Glykogens, der Milchsäure und der im Speichel gelösten Rhodansalze angeführt. Andere Forscher sehen in der starken Durchblutung der Mundschleimhaut und der straffen Verbindung der Mucosa mit der Knochensubstanz einen wirksamen Schutz gegen den Koch'schen Bazillus. Zumal die Mundschleimhaut keine erheblichen Retentionsstellen in Form von Buchten und Taschen bietet.

Roccia glaubt, daß mit dieser Aufzählung die Zahl der Immunitätsfaktoren nicht erschöpft sei und rechnet noch mit anderen Momenten, die uns bislang noch unbekannt seien: „Momente, die in einer histogenen lokalen Immunität und in einer humoralen allgemeinen Immunität des Organismus zu suchen sind."

Cornet wollte durch Tierversuche Licht in diese ungeklärten Fragen bringen und impfte teils tuberkulöses Sputum in die Gingiva, teils brachte er infektiöses Material in die unverletzten Zahnfleischtaschen. Er kam zu dem überraschenden Ergebnis, daß die Tuberkelbazillen die unverletzte Schleimhaut passieren und sich in inneren Organen (Lunge, Milz) ansiedeln können, wo sie Knotenbildung hervorrufen, ohne an der Eintrittsstelle an der Zahnfleischtasche eine Spur hinterlassen zu haben. An den Impfstellen entwickelte sich aber meist nach drei, spätestens nach acht Wochen ein Ulcus. Stets waren die regionären Lymphdrüsen dabei ergriffen.

Nach Williegers Ansicht kommt die Schleimhaut-Tuberkulose erst im Spätstadium der Lungen-Tuberkulose zum Ausbruch, wenn auch andere Organe (Darm etc.) sekundär ergriffen sind. Diese Auffassung scheint nach unseren bisherigen Betrachtungen richtig zu sein. Wahrscheinlich besitzt die Schleimhaut gewisse physiologische Schutzstoffe, genau wie die äußere Haut, wo diese Abwehrkräfte noch stärker ausgeprägt sind. Denn, wenn bereits alle Organe tuberkulös ergriffen sind, bleibt die Haut noch immer frei (Hildebrandt).

Außer den von Partsch aufgeführten Formen der bazillären Tuberkulose treffen wir in der Mundhöhle Erscheinungen an, bei denen nicht feststeht, ob die Ursache in der Manifestation des Tuberkelbazilius besteht oder ob ein tuberkulöses Virus seine deletäre Wirkung entfaltet. Ähnliche Erscheinungen wie der Lupus vulgaris können die als Lupus erythematodes und Lupus pernio bekannten Affektionen verursachen. Nach Mikulicz unterscheiden sich die Ulcerationen des Lupus vulgaris vom Lupus erythematodes dadurch, daß sie tiefer sind, während letztere nur mehr den Charakter von Erosionen haben. Der Rand der Geschwürsbildung ist hochrot, der Untergrund graugelb. Beim Heilungsprozeß hinterläßt der Lupus vulgaris unregelmäßige Narben, Lupus erythematodes glatte. Noch schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose beim Lupus pernio, der dem Lupus vulgaris vollkommen ähneln kann, lediglich die Persistenz der Knötchen, welche geringe Neigung zur Ulceration oder Verkäsung zeigen, gibt uns ein diagnostisches Hilfsmittel in die Hand.

Wenn ich dieses Kapitel etwas eingehender behandelt habe, so geschah es deshalb, weil die tuberkulösen Schleimhautaffektionen in Lehrbüchern vielfach kurz abgetan werden, und weil

ich bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur festgestellt habe, daß die dort aufgeführten Fälle von den typischen Kennzeichen und Abbildungen abwichen. Es ist zweifelsohne von größter Wichtigkeit, daß derartige Affektionen frühzeitig entdeckt werden, wenn man den Patienten vor Schlimmem bewahren will. Die Diagnostizierung hypertrophischer Gingivitis auf tuberkulöser Basis dürfte auf keine großen Schwierigkeiten stoßen, wenn wir an das Bett eines kachektischen Phthisikers gerufen werden oder ein Schwertuberkulöser unser Sprechzimmer betritt, anders, wenn ein gesunder Mensch von lupösen Affektionen befallen wird und uns beschwerdefrei im Frühstadium aufsucht. Selbst die von Unterberger und vom Virchow-Krankenhaus beschriebenen Fälle mit ausgedehnten klinischen Erscheinungen waren durchaus nicht leicht zu diagnostizieren, da Anhaltspunkte für sekundäre Tuberkulose fehlten. Schooff berichtet z. B. über einen 20jährigen Arbeiter, bei dem das Zahnfleisch lediglich einseitig vom Schneidezahn bis zu den Molaren labial verdickt und dabei glatt war und keinerlei ulceröse oder knotige Stellen aufwies. Lediglich über dem letzten Molaren war ein grauweißes Infiltrat. Die Diagnose ergab Lupus. Ich selbst habe in der Praxis einen ähnlichen Fall beobachtet, der leicht hätte übersehen werden können.

Eine zirka 40jährige Patientin klagte über Schmerzen am Zahnfleisch, Gegend $\underline{32}\rfloor$. Die Untersuchung ergab eine fistelmaulähnliche Erosion in der Gingiva. Die Patientin wies auf ein kleines Knötchen auf der äußeren Haut der Wange hin und erklärte, daß diese Knötchen dicker werden, wenn das Zahnfleisch anschwelle. Eine Wurzelbehandlung des $\underline{3}\rfloor$ brachte die Erosion nicht zum Verschwinden. Röntgenaufnahme ergab ein Granulom $\underline{2}\rfloor$, welches keinerlei Beschwerden machte. Bei Palpation fühlte man einen derben Strang von der äußeren Haut zur Schleimhaut durchgehend. Ich dachte zuerst an einen fistulösen Hautdurchbruch infolge einer Periodontitis, jedoch waren in der Folgezeit keine weiteren Anhaltspunkte hierfür vorhanden. Da mir keinerlei Zusammenhänge zwischen Schleimhaut und Zahnsystem zu bestehen schienen, blieb nur noch ein Zusammenhang zwischen äußerer Haut und Gingiva. Ich wollte die Patientin einer Klinik überweisen, jedoch lehnte sie dies ab mit der Begründung, sie sei schon vorher dort gewesen und man habe sie wegen dieser angeblichen „Talgdrüse" ausgelacht. Beim Auflegen des Glasspatels in der von Riecke beschriebenen Weise hob sich typisch ein gelbliches lupöses Knötchen deutlich von der anämisch gemachten Haut ab. Ich forderte nunmehr die Patientin energisch zum nochmaligen Besuch der Hautklinik auf. Als sie kurz darauf zur Sprechstunde erschien, hatte man ihr die angebliche Talgdrüse ausgebrannt. Mit dem Verschwinden des Knötchens klangen die Erscheinungen der Schleimhaut ab. Späterhin wurde noch die Resektion am r. o. 2, welcher keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, vorgenommen. Bei einer Nachuntersuchung nach 4 Monaten wurden keinerlei Rezidive festgestellt. Auf Rückfrage bei der Hautklinik wurde mir die Diagnose bestätigt.

2. *Lues.*

Von den mannigfachen Erscheinungen, welche die Syphilis in ihren drei Stadien im Körper hervorruft, spielt sich ein beträchtlicher Teil in der Mundhöhle ab. Jedoch ist hier von allen Weichteilen die Gingiva am wenigsten betroffen. Schon der Primäraffekt betrifft nur in zirka 2% die Gingiva, wie Gerber in einer Statistik festgestellt hat. Unter 5750 Fällen waren nur 99, welche das Zahnfleisch betrafen. Ebenso gehört das Gumma der Tertiärperiode am Zahnfleisch zu den Seltenheiten.

Von den sekundären luetischen Erscheinungen in der Mundhöhle werden Männer stärker betroffen als Frauen, was wohl auf Tabak- und Alkoholreiz zurückzuführen ist. Wir unterscheiden das Erythem und die Papel als Affektionen der Sekundärperiode.

Das Erythem ist häufiger als die Papel. Es ist scharf umgrenzt in Form runder oder länglicher Flecken, die lebhaft gerötet sind und konfluieren können. Die Papeln können sich aus dem Erythem entwickeln oder auch unabhängig davon auftreten. Sie sind rund, oval oder sternförmig, linsen- bis markstückgroß und treten einzeln oder multipel auf. Anfänglich von roter Farbe, erheben sie sich kaum über die Schleimhautoberfläche. Erst nach vermehrter Infiltration überragen sie das Niveau und nehmen infolge Verdickung des Epithels grauweiße bis bläuliche Farbe an. Sie enthalten viel Spirochäten, sind sehr infektiös und neigen zur Rezidivbildung. Ihr Lieblingssitz ist die vordere Seite des Zahnfleisches nach der Umschlagseite zu und der Rand der Gingiva in der Gegend der Vorderzähne, seltener in der Gegend der Bakkenzähne. Drüsenschwellungen sind nicht sehr erheblich hierbei.

Therapeutisch beeinflußt, verschwinden die Papeln bald, ohne Narbenbildungen zu hinterlassen. Neben der syphilitischen Allgemeinbehandlung empfiehlt sich als Lokalbehandlung die Einpinselung mit 5%iger Höllenstein- oder Chromsäure-Lösung oder auch 1%ige Sublimat-Alkohol-Ätherlösung. Reichliche Mundspülungen des Patienten sind erforderlich.

Einen Fall hartnäckiger Gingivitis, auf luetischer Basis beruhend, sah ich in der Universitätszahnklinik von Axhausen vor einigen Jahren anläßlich eines Fortbildungskursus. Ein zirka 18jähriges junges Mädchen mit vollständigem Gebiß, minimalen Zahnsteinansatz, war wegen einer chronischen Gingivitis wochenlang ohne merkliche Besserung in Behandlung. Ätzungen, Bestrahlungen usw. brachten nur geringe vorübergehende Erfolge. Internerkrankung, insbesondere Lues, wurde hartnäckig geleugnet. Erst nachdem vom Oberassistenten energisch eine Wa R gefordert wurde, konnte, durch positiven Ausfall derselben, Lues diagnostiziert werden. Nach Einleiten einer spezifischen Behandlung schwanden die Symptome chronischer Gingivitis.

Die Sonderstellung der Gingivitis gravidarum.

Eine Sonderstellung gegenüber den bisher erwähnten Zahnfleischerkrankungen nimmt die Gingivitis gravidarum insofern ein, als sie bei gleichem Krankheitsbild nicht rein örtlich durch exogene Faktoren bedingt ist, sondern eine pathologische Begleiterscheinung eines physiologischen Vorganges ist.

Das äußerliche Bild der Gingivitis gravidarum ist das gleiche wie bei einer Gingivitis catarrhalis. Im Anfang besteht ein feiner roter Saum, der als Frühsymptom geradezu „spezifisch" sein soll, aber größte diagnostische Übung erfordert (Stroh). Allmählich vergrößern und verdicken sich die Papillen, livide Verfärbung tritt hinzu. Nach der Geburt verschwindet die Gingivitis in umgekehrter Reihenfolge, sodaß das Schlußbild dem Anfangsbild wieder gleicht. Von älteren Forschern wird die Gingivitis gravidarum als gewöhnliche Schmutzgingivitis infolge schlechter Mundhygiene gewertet; doch konnte bei stationären Schwangeren größte, fast übertriebene Mundpflege festgestellt werden, sodaß lokale Momente von untergeordneter Bedeutung sind. Auch Didsbury's Theorie, daß die Ursache in der Blutüberfüllung in den Beckenorganen bestehe, und dadurch die oberen Körperteile, besonders die Mundhöhle, mangelhaft mit Blut versorgt würden, ist widerlegt worden. Ein solcher Zustand müßte im Mundbereich Anämie und nicht Hyperämie erzeugen.

Zur Ergründung der Mitbeteiligung innerer Komponenten wurde an der Wiener Frauenklinik bei Gingivitis gravidarum entgegen dem üblichen Behandlungsmodus eine medikamentöse Behandlung eingeleitet, ohne daß zuvor die lokalen Reize beseitigt worden waren. Bei den behandelten Fällen konnten drei Gruppen unterschieden werden: vollständig geheilte, gebesserte und schließlich unveränderte. Man zog daraus den Schluß, daß erstere nur interne Ursachen, diejenigen, welche teilweise abheilten, außerdem noch exogene und der dritte Teil nur exogene Ursachen aufwies. Durch Beseitigung der äußeren Reize — meistens Zahnstein — konnten auch die beiden letzteren Gruppen geheilt werden (Weinmann).

Untersuchungen über die Häufigkeit der Gingivitis gravidarum stellte Stroh bei 50 Graviden an. Er fand nur 12 mal gesundes Zahnfleisch, die übrigen hatten erkranktes Zahnfleisch, darunter 23 mal Gingivitis gravidarum. Eigenartigerweise wurde festgestellt, daß in einigen Fällen bei vernachlässigter Mundpflege und Zahnsteinansatz keinerlei Gingivitis festzustellen war, während in anderen Fällen trotz sorgfältiger Mundpflege eine solche doch auftrat. Die Anamnese der an Gingivitis Erkrankten ergab neben vasomotorischen Störungen, Gelenkrheumatismus, Neigung zu Anginen oder Urticaria, während die Fälle mit vollkommen gesunder Gingiva keinerlei derartige Erscheinungen aufwiesen.

Stroh will auf Grund seiner Untersuchungen über Gingivitis gravidarum schon auf die Anamnese hin voraussagen können, ob eine Gravide eine Gingivitis bekommen würde oder nicht.

Schmidt's Vergleiche zwischen Graviden und Nichtgraviden derselben Bevölkerungsklasse ergaben bei den ersteren 60 %, bei den Nichtschwangeren 15—18 % Gingivitiden. Als besonders markanten Fall schildert Stroh eine Patientin, die drei Jahre lang keine Zähne geputzt hatte und lediglich nur leichten supragingivalen Zahnstein und keinerlei Veränderungen der Gingiva aufwies. Die letztere war gut durchblutet und lag straff an. Durch diese Betrachtungen über die Internbefunde neigt man heute dazu, die Gingivitis gravidarum nicht als lokal bedingte Erkrankung, sondern als eine sich in der Mundhöhle abspielende Folgeerscheinung hormonaler Einflüsse während der Gravidität anzusehen. Seitz hält die Gingivitis gravidarum für eine Folge des veränderten Tonus des vegetativen Nervensystems. Nach Schmidt handelt es sich bei der Gingivitis gravidarum überhaupt nicht um eine eigentliche Entzündung, sondern „um eine hyperämische, ödematöse Zahnfleischschwellung, welche innersekretorisch bedingt ist." Diese Annahmen werden erhärtet durch die Tatsache, daß eine Gingivitis mit Beendigung der Gravidität verschwindet, obwohl Überbelastungen und Artikulationsstörungen nicht beseitigt worden waren. Es soll damit nicht gesagt sein, daß eine Gingivitis gravidarum post partum nicht als echte Gingivitis weiter bestehen kann. Irgendwelche Bedeutung für die Paradentose mißt Loos der Gingivitis gravidarum nicht bei.

Alle diese Untersuchungsergebnisse, Betrachtungen und Theorien führen zu der Annahme einer endogenen Komponente.

Endogene Ursachen.

Es erscheint uns heute als selbstverständlich, daß das Zahnsystem nicht mehr wie früher als isolierter Körperteil, sondern nur als Teil des Körperganzen betrachtet wird. Während bis vor nicht allzu langer Zeit der Zahnarzt sozusagen ein „Kariestherapeut" war, der seine Tätigkeit auf lokalisierte Zahnbehandlung beschränkte, richtet er heute sein Augenmerk auf die Gesamtkörperkonstitution, angeregt durch die Erforschung der Fokalinfektion und der Paradentose.

Eine Gingivitis ist daher für uns heute nicht immer nur eine lokal entzündete Zahnfleischpartie, die durch einige Ätzungen therapeutisch beeinflußt wird, sondern auch als Ausdruck eines etwaigen krankhaften Geschehens im inneren Organismus zu werten. Viel zu lange ist die Zahnheilkunde mit der Begrenzung ihres Blickfeldes lediglich auf das Gebiß ihre eigenen Wege

gegangen, ohne den übrigen Vorgängen im Organismus genügende Beachtung zu schenken. Anders die Allgemeinmedizin.

Hier hat auf die ersten Zusammenhänge zwischen Zahnkrankheiten und Allgemeinleiden schon 1801 Rush hingewiesen, ebenso Miller 1889 auf den möglichen Zusammenhang zwischen Gelenkleiden und Alveolarpyorrhoe. W. Hunter prägte 1900 den Begriff der „Oralsepsis" und teilte Fälle von Gastritis, Colitis und Anämie mit, die erst nach Beseitigung der oralen Sepsis ausheilten. Zunächst stand für Hunter dabei noch das Verschlucken von Eiter, der im Digestionstraktus pathologische Veränderungen hervorrufen kann, als ätiologisches Moment im Vordergrund. Bald jedoch hat er die Möglichkeit erwogen, ob der Transport der Bakterien und ihrer Toxine nicht auch auf dem Blut-Lymphwege vor sich gehen könne. Von deutscher und amerikanischer Seite wird dieser Gedankengang aufgegriffen und ausgebaut. In Deutschland war es vor allem Paessler, in Amerika Rosenow und Billing, die die Lehre von den Infektionsmöglichkeiten aus der Mundhöhle (Granulom, Alveolarpyorrhoe) durch die Einbeziehung der Tonsillen, Nebenhöhlen etc. in den Bereich der primären Infektionsquellen erweiterten. Die als „Fokalinfektion" bezeichnete sekundäre Erkrankung eines Organes infolge metastatischer Verschleppung pyogener Mikroorganismen aus den primären Herden, wurde von Rosenow auch im Tierversuch eingehend untersucht.

Akute wie chronische Erkrankungen können nach den klinischen und experimentellen Beobachtungen die Folge dieser Sekundär-Infektion sein: Rheumatismus, Endokarditis, Nephritis, Cholezystitis, Gelenkleiden u. a. Hat die Rosenow'sche Entdeckung auch Licht in die Pathogenese mancher Leiden gebracht — besonders die als kryptogenetische Sepsis bekannte infektiöse Erkrankung fand dadurch ihre Klärung — so ist ihre Auswirkung von amerikanischer Seite doch bei weitem überschätzt worden.

Diese Wechselbeziehungen zwischen Mundhöhlenerkrankungen und inneren Organen sind nicht auf die primäre Intoxikation aus der Mundhöhle beschränkt, sondern auch der umgekehrte Vorgang, daß Erkrankungen des Organismus stomatologische Sekundärerscheinungen auch am Zahnfleisch hervorrufen, ist seit langem bekannt. Diese können entweder mehr allgemeiner Lokalisation an den Tonsillen, Mundboden, Zunge, Schleimhäuten usw. oder speziell gingivitischer Natur sein. Letzteres ist der Fall bei Anämie, Zyanose, Tuberkulose, Lues u. a.

Williger unterschied prinzipiell zwischen primären Gingivitiden, einerlei ob endogenen oder exogenen Ursprungs, als eigentlichen Munderkrankungen und sekundären Gingivitiden (Stomatitiden) als Begleit- oder Folgeerscheinung von Allgemeinerkrankungen. Hierher gehört die schwere ulceröse Form der Gingivitis, die bei bettlägerigen Kranken auftritt (Rebel).

Vielleicht auch die von Praeger als Gingivitis idiopathica bezeichnete Erkrankung, die unter dem Bilde der Erkältungskrankheiten (allgemeines Unbehagen, Fieber, Rückenschmerzen) verläuft; die zwar von Praeger als selbständige Erkrankung aufgefaßt wird, doch möglicherweise eine accidentelle Gingivitis ist, weil sich etwaige Zusammenhänge unserem Wissen entziehen. Mit Sicherheit rechnen hierher die aphthösen Munderkrankungen, die besonders in Gemeinschaft mit der Grippe auftreten. Während diese mit dem Abklingen der Infektion bei entsprechender Behandlung meist zur Norm zurückkehren, machen uns jene Fälle Schwierigkeiten, die wahrscheinlich auf nicht-infektiöser Basis beruhend, im subakuten oder chronischen Stadium hartnäckig verharren oder sich durch häufige Rezidive auszeichnen. Die Ätiologie der Aphthosa ist noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Es ist überhaupt fraglich, ob die verschiedenen Formen der Erkrankung sich auf ein einheitliches ursächliches Moment zurückführen lassen. Selbst das Wesen der eigentlichen Aphthen ist noch ungeklärt.

Bis vor kurzem war der Begriff Aphthosa überhaupt nicht scharf umrissen. Man bezeichnete hiermit sämtliche plaquesartigen Zustände in der Mundhöhle verschiedener Ätiologie, besonders auch allerlei Mundaffektionen (Soor etc) beim Kleinkind. Heute verstehen wir darunter oberflächliche Erosionen der Mundschleimhaut von Stecknadelkopf- bis Linsengröße oder wie Aschoff formuliert, „kleine, scheibenförmige, weißlich-gelbe Einlagerungen in die Schleimhaut, die meist von einem roten Hof umgeben sind". Es sind Nekrosen des Epithels mit Fibrinausscheidungen an Stelle des verlorengegangenen Epithels (Fränkel). Über die Tiefenwirkung der Aphthen gehen die Meinungen auseinander: Heubner hält die Aphthenbildung für oberflächlich, also innerhalb des Epithels begrenzt. Er hat nach Abziehen des gebildeten Exsudates noch zartes Epithel als Trennungsschicht zwischen Exsudat und eigentlicher Schleimhaut vorgefunden. Strümpell dagegen ist von einem Tiefergreifen der Aphthen bis in die Gefäßzone der Schleimhaut überzeugt. Nach seiner Auffassung ist die Exsudatbildung nicht nur oberflächlich, sondern sie findet auch in die Tiefe statt. Ein Abziehen der weißlichen Fibrinschicht gelinge nicht, stößt sie sich von allein ab, so entsteht darunter ein leichtblutendes Geschwür. Einig sind sich die Autoren darüber, daß die im Kindesalter auftretenden Aphthen infektiös sind (Erkrankung innerhalb einer Familie) und zuweilen sogar epidemischen Charakter tragen können (Erkrankung ganzer Schulklassen). Die Stomatitis aphthosa gilt somit, wenn auch bisher kein spezifischer Erreger festgestellt werden konnte, als Infektionskrankheit, einmaliges Überstehen macht immun.

Die Grundform der Aphthen trifft man beim Erwachsenen seltener an; meist finden wir die typische Linsenform mit gelblichem Untergrund und gerötetem Rand nur im Kindermunde. Beim Erwachsenen ist das klinische Bild verschwommen: Die Aphthen können hier zahlreicher auftreten, konfluieren und äußerst schmerzhafte Ulcerationen verursachen. Erschwerte Nahrungsaufnahme, Drüsenschwellung, Beschwerden beim Sprechen, Mattigkeit und Fieber sind die Begleiterscheinungen. Meistens kommt der Patient im vorgeschrittenen Stadium in die Behandlung; inzwischen hat sich die Entzündung über die ganze Schleimhaut verbreitet, die Kaufunktion ist verringert, Detritusablagerungen sind die Folge hiervon. Dieser dauernde Reizzustand führt zur weiteren Ausbreitung über die gesamte Mundhöhle, zu weiteren Geschwürsbildungen und zum Foetor ex ore.

Bei Grippeepidemien sind die Aphthen eine sehr häufige und unangenehme Begleiterscheinung, Gingiva und Mundschleimhaut sind dabei oft von so zahlreichen geschwürigen Aphthen bedeckt, daß häufig eine Differentialdiagnose gegen die Ulcerosa mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Des öfteren sind die Grippeerscheinungen geringer oder schneller abgeklungen als die Symptome in der Mundhöhle.

Williger beschreibt Formen aphthöser Erkrankungen der Gingiva und Schleimhaut, die nicht mehr als Vorläufer, Begleit- oder Folgeerscheinung der Grippe aufzufassen sind, sondern als eine selbständige, lokalisierte, spezifische Munderkrankung epidemischen Charakters, aber auf grippöser Infektion beruhend (Stomatitis epidemica gripposa, Williger). Nach Abklingen der oben aufgeführten Allgemeinsymptome erfolgt unter Temperaturabfall der Ausbruch der Munderuption. Williger zieht hier einen Vergleich mit Masern, „bei denen auch nach fieberhaften Prodromen mit Ausbruch des Hautausschlages die Temperaturen abfallen". Er warnt in diesem Stadium vor Entfernung von Wurzeln, welche bei der Ulcerosa angezeigt ist.

Die Klassifikation der Aphthen ist nicht einheitlich, die verschiedenen Autoren verstehen darunter ganz verschiedene pathologische Erscheinungen. Misch teilt ein in Stomatitis aphthosa sive maculo-fibrinosa und chronisch rezidivierende Aphthen. Das Krankheitsbild ist bei beiden das gleiche, nämlich das oben erwähnte fibrinöse Exsudat zwischen Epithel und Mucosa nebst Verdickung des Epithels und nach Abstoßung desselben das kleine Geschwür; lediglich im Heilungsprozeß liege der Unterschied. Die einfachen Aphthen heilen narbenlos, während chronische rezidivierende Aphthen unter Bildung derber Narben abheilen sollen.

Letztere Feststellung kann ich aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. Ich habe in meiner Klientel mehrere Patienten, die

seit Jahren unter chronisch rezidivierenden Aphthen leiden, doch konnte ich niemals nach dem Abklingen eine derbe Narbenbildung beobachten.

Flusser unterscheidet zwischen infektiösen und habituellen Aphthen. Letztere sind nicht kontagiös und treten hauptsächlich bei Erwachsenen in der Umschlagfalte als kleine Geschwürchen auf; sie machen keine oder geringe Allgemeinerscheinungen. Habituelle Aphthen können im Kindesalter auftreten, infektiöse kommen fast nie beim Erwachsenen vor. Hentze widerspricht dem und berichtet 1928 von einer Übertragung von Mensch zu Mensch in einem Bürobetrieb.

Auch in seiner letzten Veröffentlichung über diese Frage (1936) vertritt Hentze diesen Standpunkt und sagt bezüglich der habituellen Aphthen: „Nicht ganz leicht ist von der infektiösen Form die habituelle zu scheiden, da sie in allen möglichen Formen und sogar mit leichtem Fieber auftreten kann. Nur das eine ist sicher, sie ist nicht infektiös, es scheinen also bei ihr die bakteriellen Toxine zu fehlen."

Ich habe in meiner Praxis Gelegenheit gehabt, zahlreiche Aphthen zu beobachten. Nach meinen Erfahrungen möchte ich klinisch mit Williger in 1. Solitäraphthen, 2. Stomatitis aphthosa, 3. chronisch-rezidivierende Aphthen klassifizieren.

Die Solitäraphthen treten plötzlich im Mundbereich aber nur vereinzelt auf. Bei Frauen häufig während der Menses oder Gravidität. Nach reichlichem Alkohol- oder Tabakgenuß (Williger).

Verhältnismäßig oft konnte ich die Einzelaphthe im Anschluß an zahnärztliche Eingriffe feststellen.

Hier handelt es sich bei der Entstehung der Aphthen nicht um eine Läsion des Epithels, wenn auch der Patient häufig mit der Behauptung das Sprechzimmer betritt, daß man bei der letzten Behandlung „abgerutscht" sei, sondern um eine Drucknekrose. Ich nehme an, daß durch längeres Liegen der Watterolle der Schleimhaut zuviel Feuchtigkeit entzogen wird und daß nunmehr die Rolle einen Druck auf das Gewebe ausübt. Die erwähnten Aphthen habe ich lediglich bei größeren Arbeiten, Kronen- oder Brückenaufsetzen, Wurzelfüllungen etc., wo das Operationsfeld längere Zeit über trocken gehalten wird, gesehen. Bei einfachen Füllungen, wo der Patient zwischendurch spülen kann und die Schleimhaut so oder durch Speichel wieder benetzt wird, konnte ich sie nicht beobachten. Über die Grenzen der Ausdehnung habe ich festgestellt, daß erstens hauptsächlich im Oberkiefer und hier von 5 bis 5 Aphthen auftraten. Das sind die Gebiete, die sich am leichtesten trocken halten lassen, da die Gegend 6 bis 8 im O. K. durch den Inhalt des Duc. parotideus überschwemmt wird. Im Unterkiefer traten die Aphthen schon erheblich sel-

tener auf und beschränkten sich nach meinen Beobachtungen auf das Gebiet bukkal beiderseits 3 bis 5.

Die zweite Form der Aphthen, Stomatitis aphthosa, welche vornehmlich Kinder befällt, kann auch derartig variieren, daß sie zu diagnostischen Irrtümern Anlaß gibt. Mir wurde vor einigen Jahren von einem Arzt ein sechsjähriger Junge überwiesen, dessen Zunge über und über mit Aphthen bedeckt war, die am Zungengrund konfluierten und so den Verdacht einer diphtherischen Erkrankung hervorriefen. Erst nachdem ein Abstrich sich als negativ erwies, suchte die Mutter den Zahnarzt auf. Lediglich an der Zungenspitze waren die Aphthen in der typischen Form sichtbar, im übrigen Teil als schmierig ulceröser Belag. Die Behandlung war äußerst schwierig, führte aber unter Presojodspülungen und Borax-Glycerinpinselungen zum Ziel. Rezidive sind mir nicht bekannt geworden.

Von der dritten Abart habe ich äußerst hartnäckige Fälle von chronisch-rezidivierenden Aphthen gesehen. Eine Patientin im Alter von ca. 45 Jahren leidet seit dem 12. Lebensjahre an habituellen Aphthen. Als dieselbe zum erstenmal in meine Behandlung trat, wies der rechte Zungenrand eine ovale Aphthe auf in Form eines zackigen Geschwürs mit unterminierten Rändern. Der Untergrund war schmutziggelb, der Geschwürsrand hochrot. Die Größe des Defektes war wie zwei nebeneinandergelegte Linsen. Der Substanzverlust war derartig, daß man im ersten Augenblick annahm, er könnte überhaupt nicht wieder ersetzt werden. Da differentialdiagnostisch Ca oder Tb in Frage kam, überwies ich die Patientin einem Facharzt, der aber meine Diagnose „Aphthosa' bestätigte. Von irgendwelchen Einpinselungen nahm ich Abstand, da das Zungengewebe besonders empfindlich gegen Ätzungen ist. Butlin warnt dringend, bei Personen über 30 Jahren Zungenaffektionen, gleich welcher Art, mit Ätzmitteln zu behandeln. Ich habe die Patientin durch ultraviolette Bestrahlungen in ca. 8 Tagen von den Schmerzen und der Aphthe selbst befreien können. Im weiteren Verlauf von ca. 12 Jahren traten unter den heftigsten Schmerzen bald hier bald dort Aphthenbildungen auf, vornehmlich an der Gingiva rechts und links vom Frenulum. Die Patientin konnte ihre Mahlzeiten nur einnehmen, wenn sie vorher durch ein Anästhesinpulver oder -Dragées einen erträglichen Zustand geschaffen hatte.

Ein weiterer Fall von gleicher Hartnäckigkeit betrifft einen jungen Pfarrer, der bereits als Schüler und Student zu mir kam. Die Aphthenbildung tritt derart heftig auf, daß der Patient tagelang sich nur durch Schleimsuppen und breiige Speisen ernähren kann und vom Auftreten bis zum Verschwinden der Aphthen buchstäblich körperlich herunterkommt. Der Sitz der Aphthen ist ganz verschieden, Gingiva, Umschlagfalte sind in gleichem

Maße betroffen wie Schleimhaut, Zunge und weicher Gaumen. Charakteristisch für diese Aphthen war das plötzliche Auftreten; ohne besonderes Prodromalstadium wie Rötung, schmerzhafte Entzüdung usw. waren die Aphthen in voller Ausdehnung schlagartig über Nacht erschienen. Wie schnell dies geschah, möge folgendes Beispiel erleuchten: Patient befand sich mit einer Wurzelerkrankung am oberen 7 in meiner Behandlung. Die Mundhöhle wies keinerlei pathologische Veränderungen auf. Bereits am nächsten Tage erschien der Patient mit der Behauptung, ich habe ihn verätzt. Tatsächlich hatten sich inzwischen am weichen Gaumen zwei Aphthen gebildet, die nicht die übliche kreisrunde Form hatten, sondern langgestreckt, tropfenähnlich, in den Hals ragten. Da die Gaumenmandel eine gleiche Aphthe aufwies, suchte Patient noch zu seiner Beruhigung einen Spezialarzt auf, da er Verdacht auf Diphtherie hatte. Patient litt außerordentlich nicht nur in physischer, sondern auch psychischer Beziehung unter den Aphthen besonders auch, wenn er seine Predigt hielt.

Ich habe bei den oben genannten Fällen alle üblichen Therapien angewendet, doch leider erfolglos. Tabak und Alkohol konnten bei beiden Patienten ätiologisch ausgeschaltet werden. Neben den klinisch üblichen Mitteln zum Einpinseln habe ich verschiedene Fabrikfabrikate zur Anwendung gebracht, welche in ihren Prospekten speziell die Behandlung der Stomatitis aphthosa hervorhoben. Diätetische Maßnahmen, sowie Aufgüsse von fructus Myrtilli führten ebensowenig zum Ziel, wie homöopathische Medikationen eines Facharztes.

Chronische Gingivitis und Paradentose.

Ungeklärt ist noch der Charakter vieler chronischer Gingivitiden, die weder zu exogenen noch zu endogenen Momenten in direkte Beziehung gebracht werden können, sondern als interne Gleichgewichtsstörung gewertet werden müssen und als Vorläufer der Paradentose anzusehen sind. Da diese Gingivitiden nur im Rahmen der Paradentose betrachtet werden können, muß an dieser Stelle auf die Paradentose — obwohl nicht zum Thema gehörig — eingegangen werden. Die Zahnärzteschaft ist eifrig bemüht um die Lösung des großen Rätsels „Paradentose", jenes rarifizierenden — eitrigen oder nichteitrigen — Prozesses am Alveolarfortsatz, welcher seit mehr als zweihundert Jahren die Crux der Zahnärzte ist und mit dem Namen Alveolarpyorrhoe, alveolitis atrophicans (Williger), Paredontose (Sachs), Paradentalpyorrhoe, Alveolaratrophie und Schmutzpyorrhoe (Gottlieb), Paradentitis (Kantorowicz), Zahnbettschwund (Loos) bezeichnet worden ist. Mehr als 220 Benennungen legen Zeugnis dafür ab, wie sehr die Wissenschaft bestrebt war, den

Krankheitsprozeß exakt zu kennzeichnen. Bei der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes ist dieses nicht möglich gewesen, höchstens gelang es, irgendein hervorstechendes Merkmal zu erfassen. Weski hat deshalb den Begriff „Paradentose" geprägt an Stelle des meist gebräuchlichen Ausdruckes Alveolarpyorrhoe; letztere ist ja nur ein Symptom des ganzen Komplexes, das sogar vollkommen fehlen kann; zudem stammt der Eiter gar nicht aus der Alveole, sondern aus der Zahnfleischtasche. Schon Williger hat auf diese Tatsache hingewiesen und pflegte solche Fälle ironisch als „Alveolarpyorrhoe sine Pyorrhoe" zu bezeichnen. „Wir müssen gestehen, daß es bisher nicht gelungen ist, die charakteristische Erkrankung des Paradentiums mit ihrer janusköpfigen Genese und ihrem vielartigen Ablauf des Prozesses zu *einem* Begriff zusammenzufassen" (Loos).

Die bisherigen Untersuchungen bei Paradentose erstreckten sich zumeist auf diffuse Atrophie.

Ob die Paradentose vom Alveolarfortsatz zur Gingiva aufsteigend oder von der Gingiva zum Alveolarkamm descendierend, vorwiegend lokal bedingt ist, oder mehr die Projektion innerer Leiden darstellt, oder gar psychisch überlagert ist, ist das Ziel unserer Forschung. Häupl hält das Tiefenwachstum des Epithels für primär und den Alveolarschwund für sekundär, Gottlieb die Atrophie für das Primäre und die Schmutzpyorrhoe für sekundär. In beiden Fällen sind also die atrophischen Erscheinungen mit einer Gingivitis vergesellschaftet, ob nun als Vorläufer, Begleit- oder Folgeerscheinung bedarf noch der Klärung. Die Wichtigkeit der chronischen Gingivitis ist dadurch gebührend gekennzeichnet und erfordert die volle Beachtung des Behandelnden, denn wir wissen, daß eine Entzündung am Zahnfleischsaum genügt, um Funktionsstörungen am Aufhängeapparat hervorzurufen und denselben successive bis auf den Grund des knöchernen Zahnfaches zu zerstören. Häupl ist sogar der Meinung, daß selbst geringfügige Epithelverletzungen in der Lage sind, Fernwirkungen auf den Knochen auszuüben. Die Paradentose als reine Infektionskrankheit ist abgetan (Beyer, Spirochäte pyorrhoica), die Suche nach örtlichen Bakterien ist längst aufgegeben worden. Schon frühzeitig wurde der den Taschen entstammende Eiter untersucht, um festzustellen, ob irgendein spezifisches pyogenes Bakterium in der Überzahl vorhanden sei. Man fand aber nur die üblichen, wenn auch stark vermehrten Mundkeime. Citron bedauert, daß darüber die Bakteriologie zu sehr vernachlässigt worden sei.

Die Theorie, daß andere lediglich lokal bedingte Ursachen, vorhanden seien, ist ebenso verworfen worden wie die Theorie, daß lediglich innere Erkrankungen die Ursache seien. Die Gesamtheit der Forscher vertritt heute die Auffassung, daß die

Paradentose sich aus einer inneren und einer äußeren Komponente zusammensetzt, die festzustellen, Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist.

Es wird heute kaum noch einen Zahnarzt geben, der daran zweifelt, daß die Paradentose bikausal bedingt ist. Für die jeweilige Größe der einzelnen Komponenten haben wir allerdings keine Anhaltspunkte. Nach J. Bauer „stehen exogene und endogene Momente nicht nur in Wechselwirkung, sondern stets in umgekehrtem Verhältnis zueinander." Prenosil geht weiter und sagt, daß die Paradentose das Produkt einer *Reihe* von exogenen und endogenen Schädlichkeiten sei.

Die seit langem bekannte Tatsache, daß chronische Gingivitis sich bei echter Gicht und Diabetes häufig findet — Loos fand bei 16 Diabetikern 15mal Paradentose — weist darauf hin, daß Stoffwechselstörungen im Spiele sein müssen, und doch finden wir in der täglichen Praxis mehr Paradentosen als Diabetiker und Gichtiker. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß hier noch andere Stoffwechselstörungen von Bedeutung sind; diese im frühesten Stadium zu erkennen, muß unser Bestreben sein. Da jede Gingivitis chronisch werden und jede chronische Gingivitis zur Paradentose ausarten kann, müssen wir die Gingiva als Indikator für Stoffwechsel-, Drüsen- und Hormonstörungen betrachten. Aber nicht nur die Paradentose, schon die gewöhnliche chronische Gingivitis kann der Ausdruck eines derart geschwächten Organismus sein. Eine gesunde Gingiva wird jederzeit leicht mit eingedrungenen Schädlichkeiten und Läsionen fertig werden. Gelingt ihr dies nicht, so ist es ein Zeichen geschwächter Widerstandskraft,

Serologie, Bakteriologie, Röntgenologie und klinische Untersuchungsmethoden der inneren Medizin hat die moderne Zahnheilkunde in den Dienst der Paradentoseforschung gestellt, um wenigstens die verschiedenen Wege zu erforschen, die als gleiches Schlußergebnis den Alveolarschwund zeitigen.

Wir müssen nun zur Ergründung der bei den in Rede stehenden chronischen Gingivitiden bezw. Paradentosen mitwirkenden endogenen Komponenten der Reihe nach untersuchen und dabei mit den feinsten biologischen Vorgängen beginnen.

In diesem Sinne ist zuerst der Einfluß des *vegetativen Nervensystems* zu besprechen.

Der Ablauf der Lebensvorgänge ist mehrfach gesichert: peripher und zentral (durch das vegetative Nervensystem und die Blutdrüsen). Dabei können Störungen auftreten, die wir noch nicht als pathologisch ansprechen dürfen, die aber dennoch ausgesprochene Krankheitszustände erzeugen. Wenn die beiden antagonistisch eingestellten Komponenten, Vagus und Sympathicus, sich nicht die Waage halten, so resultiert der als Vagotonie

bezw. Sympathikotonie bekannte Krankheitstyp. Hierbei ist nicht ohne weiteres feststellbar, ob der Tonus des Vagus primär erhöht und der des Sympathicus sekundär herabgesetzt ist oder umgekehrt, oder ob Mischformen vorliegen. Typische Erkrankungen des vegetativen Nervensystems, wie Kardiospasmus, Pylorospasmus und Asthma bronchiale, werden therapeutisch durch Darreichung von Ca beeinflußt, weil Ca-Verarmung im Gewebe vorherrscht. Da diese Ca-Unterbilanz hypertonisch-spastische Zustände im Kapillarbereich zur Folge hat, also auch im gingivalen Kapillarbereich, kommt es zur Aufschwemmung der Papillen mit Spontanblutungen. Im weiteren Verlauf kann sich eine Druckatrophie des Alveolarknochens einstellen, die durch oben erwähnten Kalkmangel noch begünstigt wird und zur Paradentosebereitschaft führt.

Überhaupt mißt man heute den Abweichungen des Mineralstoffwechsels größere Bedeutung bei; die bisherigen Serum-Analysen erstreckten sich auf K, Ca, P und ihre Korrelation zueinander. Hawkins fand bei Paradentose hohen Phosphor- und geringen Kalkgehalt des Blutes vor. Bei Karies hohen Calcium- aber geringen Phosphorgehalt. Landgraf konstatierte bei 80 Paradentose-Fällen 50 abnorme K- und Ca-Werte im Blut. Collums Untersuchungen dagegen erstreckten sich auf den Gehalt der Nahrung an Mineralsalzen und auf das Knochenwachstum. Ist die Proportion Ca : P gestört, so ist erhöhte Vitamin-D-Zufuhr erforderlich, um Störungen im Knochenaufbau zu verhindern.

Citron untersuchte Patienten des basedowoiden Typs mit und ohne Paradentose und stellte fest, daß der Kalium-Calcium-Gehalt im Blut einen Quotienten ergibt, der zwischen 1,6 und 2,0 liegt. Die Untersuchung des Blutserums der Paradentotiker ergab eine Erniedrigung des Kaliumwertes und Erhöhung des Calciums, so daß der Quotient Kalium : Calcium unter der Norm lag. Da der Calciumstoffwechsel von den Nebenschilddrüsen reguliert wird, nimmt Citron Störungen in diesen Drüsen an. Er folgert, daß bei einer Hyperfunktion der Schilddrüse auch eine Mehrfunktion der Nebenschilddrüsen eintritt, welche die Acidosis im Blute steigert. Citron erblickt hierin wiederum eine Begünstigung der Paradentose-Neigung. Das vegetative System zeigte in allen Fällen Abweichungen von der Norm.

An der Erhaltung der Gleichgewichtslage des Organismus ist neben dem vegetativen Nervensystem weiterhin die *Blutzirkulation* im hervorragenden Maße beteiligt. Zusammensetzung, Temperatur und osmotischer Druck des Blutes sind von Bedeutung. Viele für primär gehaltene anatomische Veränderungen sind oft nur sekundärer Natur, fast nebensächliche Begleiterscheinungen von Säftestörungen. Normaliter ist das Blut schwach alkalisch.

Treten Veränderungen auf, so führen sie zu Störungen des Gleichgewichtes, die ihren Ausdruck in Stoffwechselerkrankungen finden. Die vorhandene Alkalireserve kann bis zu einem gewissen Grade einen Säureüberschuß kompensieren, ist das Blut nicht in der Lage, die Säurebildung zu neutralisieren, so werden harnsaure Salze ausgefällt; diese führen zur Bildung von Harnsteinen, welche als Ursache der Gicht angesehen werden. Da die Paradentose eine häufige Begleiterscheinung gichtischer Erkrankungen ist, werden Uratablagerungen im Kieferknochen, ähnlich wie in den Gelenken, angenommen, da man die Befestigung des Zahnes in der Alveole als ein modifiziertes Gelenk auffassen kann, das den gleichen Veränderungen unterworfen ist, wie die wahren Körpergelenke. Harnsäureablagerung, Resorption, Knochenlükken, Deformation des Gelenkes sind die einzelnen Etappen der Erkrankung (Arthritis urica), deren Schluß im „Alveolengelenk" der Zahnausfall ist. Entweder geht der Vorgang ohne jede Eiterung vor sich, oder es kann sich eine solche sekundär hinzugesellen.

Ebenso ist die Gleichgewichtslage des Körpers günstig, wenn die Gewebssäfte alkalisch gestimmt sind, da normales Gewebe schwach alkalisch reagiert. Diese Alkalität ist abhängig von dem Verhältnis der H-Ionen zu den OH-Ionen, der Wasserstoffionenkonzentration. Auch der Chemismus der einzelnen Zelle ist abhängig von dem Verhältnis der H-Ionen zu den OH-Ionen. Eine physiologische Gleichgewichtslage besteht, wenn die lebenswichtigen Salze in einem bestimmten Mengenverhältnis vorhanden sind. Jede Veränderung dieser Proportion gefährdet die Struktur des Zellprotoplasmas dadurch, daß Einzel-Ionen den übrigen gegenüber antagonistisch wirken. Störung des Gleichgewichtes der verschiedenen Faktoren bewirkt Überschuß an Säuren.

Schade konnte bei lokal entzündetem Gewebe stets das Vorhandensein einer Acidose nachweisen, d. h. ein erhöhtes Vorhandensein von H-Ionen. Jede Veränderung des Dispersionsmittels führt zu einer Schädigung der Zellfunktion. Bei lokaler Acidität ist die Permeabilität der Kapillaren erheblich gesteigert und wird so zur Ursache der Exsudatbildung. Pathologisch-anatomisch treten folgende Symptome in Erscheinung: Hyperämische Gingiva nebst hypertrophischer Interdentalpapille. Ferner fibrinöse Exsudate und fibrinöse Ausschwitzungen der Gingiva. Entgegengesetzt kann Überschuß an Alkali vorhanden sein, der bei Mangel an genügender Säure zum Neutralisieren ausgeschieden werden muß. In beiden Fällen entstehen schädliche Wirkungen auf die Zahngewebe. Bei Alkali-Überschuß: Gingivitis; bei Säure-Überschuß: Karies.

Beeinflußt wird die Blutbildung von Art und Menge der aufgenommenen *Nahrungsmittel*. Schwankungen in der Ernäh-

rung und Verdauung können zur Umstimmung des Organismus nach der sauren oder alkalischen Seite führen.

Wie sehr die Ernährung nach der einen oder anderen Richtung zu beeinflussen ist, wies Hedwig Rompel in einem interessanten Versuch nach. Sie prüfte den K-Ca-Spiegel nach viertägiger alkalischer Kost unter Beigabe von täglich 12 g Na bicarbonicum + Kalium carbonicum; desgleichen nach dreitägiger saurer Kost unter Zugabe von täglichen Ansäuerungstabletten. Die Messungen des K-Ca-Spiegels im Blut ergaben nach säuernder Kost einen höheren Spiegel als nach alkalischer.

Citron bestätigt, daß bei *entzündlichen Paradentosen* eine Tendenz zur *Acidose* vorliegt.

H. Rompel stellte in einer anderen Versuchsreihe die Titrationsacidität bzw. Alkalität des Harns fest; sie untersuchte 14 Paradentosen, 10 Gingivitiden und 10 normale Patienten auf pH und Gehalt an Ammoniak und Phosphaten und fand bei *Paradentosen* eine *Toleranz für Basen.*

Daß eine Ernährung nach diesem Gesichtspunkt von Einfluß sein kann, zeigte Hermannsdörfer: Da bei alkalischer Kost die Wundeiterung zunahm, gab er seinen Patienten eine saure Diät und alsbald trat sichtbare Verkleinerung der Wunden und Geschwürsflächen ein. Man hat empfohlen, diese Therapie bei der Gingivitis ulcerosa anzuwenden.

Der Körper verfügt auch hier über eine Regulationsmöglichkeit, die für den ungestörten Verlauf der Lebensvorgänge sorgt. Ein Überwiegen nach der sauren oder basischen Seite ist für die Zelltätigkeit von Nachteil. Versagt die Selbststeuerung des Körpers bei etwa auftretender Verschiebung innerhalb der physiologischen Grenzen, so kommt es zu einer Selbstvergiftung des Körpers.

Haley mißt im Gegensatz hierzu den Ernährungseinflüssen nicht so große Bedeutung bei, da auch Ureinwohner, die frei von zivilisatorisch-veränderten Nahrungsmitteln lebten, Anzeichen von Paradentose gehabt haben sollen.

Des weiteren sind es die Abbauprodukte art- oder blutfremder Eiweißarten, die die sog. *allergischen Zustände* auslösen. Histamin und verwandte Eiweißprodukte sind als Kapillargifte bekannt. Funk zeigte im Eigenversuch die Wirkung blutfremder Eiweißstoffe auf die Kapillaren. Nach Einnahme von 350 g Ochsenblut per os traten punktförmige Blutaustritte am Oberarm auf. Sturm konnte durch eklatante Heilerfolge mit Karlsbader Kuren den Beweis erbringen, daß die durch Störungen im intermediären Stoffwechsel (Obstipation usw.) erzeugten organischen Toxine endogen das Kapillarnetz geschädigt und Veränderungen im Zahnfleisch hervorgerufen hatten. Der Gedanke ist sehr

naheliegend, daß solche Autotoxine ihre Wirkung auch im Bereich der Gingivakapillaren entfalten.

Begegnet wird solchen Ernährungsfehlern, Überernährung und Mißernährung, durch Fernhalten des Allergens, bzw. Ausschaltung des Faktors, der das Allergen erst zum Allergen werden läßt (Funk). Die Umstimmung des Körpers kann durch entsprechende Diät erreicht werden, jedoch darf die Therapie nicht schematisiert werden. Körniger rechnet schon den Hunger zu den Umstellungen und Funk schaltet an Fasttagen Schwefelgaben ein. In diesem Zusammenhang müssen die Verdienste von Schroth, Kneipp, Bircher-Benner, Gerson und Ragnar Berg um die Ernährungshygiene gewürdigt werden. Auch hier ist die Prophylaxe die beste Therapie. Je weniger Eiweiß oral zugeführt wird, desto geringer wird die Gefahr nutritiver Sensibilisierung. Dyspeptische Zustände können durch artfremde Eiweißspaltprodukte vermieden werden. „Die Beziehung zwischen Nahrung, Mensch und Umwelt muß zurückgewonnen werden, damit die Nahrung nicht zum Fremdstoff werde" (Funk).

Nach Misch eröffnet sich hier dem Zahnarzt ein weites Arbeitsgebiet, wenn er Ernährungsphysiologie und Ernährungschemie beherrscht. „Die Mundschleimhaut ist nicht nur als ein Integument, das die Mundhöhle auskleidet, anzusehen, sondern als ein Organ, das an den Gesamtorganismus angeschlossen ist und passiv-mechanische Wechselbeziehung zu allen übrigen Teilen des menschlichen Körpers hat und so zum Schutze und zur Erhaltung des Körpers beiträgt" (Hentze). Mithin ist sie auch mit dem Gesundheitszustand des Körpers eng verknüpft. Unrichtige Zusammensetzung der Nahrungsmittel, ungenügender Kaloriengehalt und falsche Lebensweise können schon in der Jugend den Grundstein für Zahnstellungsanomalien und Gingivitis legen. Steadman hat bereits im Milchgebiß Pyorrhoe beobachtet, welche er zum Teil auf falsche Ernährungsweise zurückführt. Als Grund dafür, daß die Diät einen wichtigen Einfluß auf die Entstehungsform der Gingivitis hat, gibt Tishler die Tatsache an, daß eine Funktionsstörung infolge schlechter Ernährung nicht bestimmte Gebiete betreffe, sondern jede einzelne Zelle in jedem Gewebe. Inwieweit die Bildung von gesundem Blut durch Zufuhr von Mineralsalzen beeinflußt werden kann, ist noch nicht genügend erforscht. „Allgemeingültige Zusammenhänge zwischen konstitutionellen Störungen und etwaigen Mineralstoffanomalien des Blutes sind bisher noch nicht festgelegt worden" (Schade). Eine Ausnahme bildet das Kalzium, welches, wie schon oben erwähnt, bei verschiedenen Krankheitszuständen in richtiger Dosis mit Erfolg gegeben wird. Citron hat auf die gute Wirkung

hingewiesen, welche Trinkkuren in Badeorten wie Ems, Wildungen, mit dem Ziel, das Blut umzustimmen, hatten.

Aus der Erkenntnis heraus, daß es bei der Paradentose keine ätiologische Einheit gibt, sondern verschiedene Ursachen, einzeln oder gemeinsam, das Endergebnis Dystrophie des Alveolarknochens herbeiführen, hat Spiro versucht, den Arthritismus in ätiologische Beziehung zur Paradentose zu bringen. Da der Arthritismus sich in Deutschland nie richtig durchzusetzen vermochte, ist es fraglich, ob es auf diesem Wege zu einer Lösung bezw. Teillösung kommen kann.

Der vor mehr als 70 Jahren von französischen Klinikern geprägte hypothetische Begriff dient zur Charakterisierung einer Disposition zu verschiedenen Krankheiten, die in manchen Familien gehäuft vorkommen. Unter den zahlreichen in den Formenkreis des Arthritismus fallenden Krankheiten wie Asthma bronchiale, Urticaria, Migräne und Epilepsie, ist auch eine Gruppe, bei welcher wir Paradentose (Gicht, Diabetes, myxödematöse Fettsucht) häufig anzutreffen pflegen. Daher ist der Versuch unternommen worden, über diese Gruppe arthritischer Erkrankungen hinweg, Zusammenhänge mit der Paradentose festzustellen. Nach den Forschungen Spiros sind die Symptome teils pathomorphologischer, teils pathophysiologischer Natur. Eosinophilie, Hyperkaliämie, Hypercholesterinämie und Hyperuricämie sind die hervorstechendsten Merkmale der arthritischen Diathese, ferner die gesteigerte Vasolabilität im Sinne der spastisch-atonischen Diathese O. Müllers. Gefunden wurde Hyperkaliämie bei Asthma bronchiale, Colica mucosa, Migräne, Arthropatien, Diabetes, Fettsucht und bei der essentiellen Hypertonie. Eosinophilie ist ein sicheres Symptom der exsudativen Diathese, teilweise findet es sich bei chronisch-rheumatischen Erkrankungen, ebenso bei Fettsucht, dagegen ist es bei Diabetes und Gicht nicht bekannt. Unabhängig hiervon hat Chaim Eosinophilie bei Paradentose festgestellt, so daß ein Zusammenhang zwischen Paradentose und Arthritismus begründet erscheint. Magitot und Galippe haben auf die Kombination Paradentose mit chronisch-rheumatischen Erkrankungen hingewiesen. Auch Roy hält die Paradentose für eine Manifestation der arthritischen Diathese, nur faßt er sie nicht als abhängige, sondern als selbständige Krankheit auf. Gegen die Ansicht, daß die Paradentose ein arthritisches Symptom sei, spricht folgende Beobachtung: Bei den vorwiegend Fleisch genießenden Westländern, welche zur Arthritis neigen, herrscht Karies vor, während bei den Orientalen, die vegetarisch leben, öfters Pyorrhoe angetroffen wird. Im großen und ganzen ist der Begriff des Arthritismus noch ziemlich verschwommen, und der Umfang der klinischen Manifestationen zu weitgehend; das Bild des Arthritismus müßte schärfer erfaßt und der Aufbau

straffer gegliedert werden. Citron lehnt diese Beziehungen bedingungslos ab, da sich der klinische Begriff der arthritischen Diathese durch Laboratoriumsmethoden nicht habe fundieren lassen.

Größere Wahrscheinlichkeit, zur Klärung der Paradentose-Frage beizutragen bezw. an dem gingivitischen Teil der Paradentose ursächlich beteiligt zu sein, haben die als *Avitaminosen* bekannten Erkrankungen. Sie beruhen auf dem Fehlen der Vitamine und können sich an der Mundschleimhaut, teilweise sogar sehr heftig, auswirken. Schon vor Beginn der Vitaminforschung waren die Krankheitsbilder bekannt, die bei mangelhafter Zufuhr von Vitaminen hervorgerufen wurden: Beri-Beri, Rachitis und Skorbut. Besonders letzere Erkrankung war früher häufig bei langen Seereisen, in Gefängnissen, bei Belagerungen, im Kriege, kurz überall da anzutreffen, wo frische Nahrungsmittel, die das Vitamin C enthalten, fehlten.

Lange Zeit war man sich über die Natur der Vitamine im Unklaren und auch heute ist ihr chemischer Aufbau noch nicht restlos geklärt. Fest steht nur, daß sie für Wachstum und Regeneration des Körpers notwendig sind, obwohl sie nur in geringsten Mengen in den Nahrungsmitteln vorkommen, und daß ihr Fehlen mannigfache Schädigungen im Gefolge hat.

Von den fettlöslichen Vitaminen A, D, E und den wasserlöslichen B und C interessieren den Zahnarzt vornehmlich A, C und D. Mangel an Vitamin A hat eine Wachstumshemmung zur Folge, Vitamin D ist antirachitisch, Vitamin-C-Mangel bewirkt besonders eine Schädigung der Gefäßendothelien. Letzteres ist für die Zahnheilkunde das wichtigste Vitamin, sein Fehlen ruft den Skorbut hervor. Beim C-vitaminlos ernährten Versuchstier entsteht eine ödematöse Durchtränkung der Schleimhäute des Mundes, wulstig verdickte Lippen und livide Verfärbung des Gewebes; in späteren Stadien schwere Lähmung besonders der hinteren Extremitäten und hochgradige Entzündung der Mundschleimhaut. Nach Tishler sind die Erscheinungen beim Skorbut deshalb so heftig, weil ein Nahrungsmittelbestandteil vollständig ausfällt. Wenn die Gingivitis (Stomatitis) skorbutica auch nicht mehr so foudroyant auftritt wie früher, so treffen wir sie doch noch an; besonders in den Inflationsjahren, wo vielfach eine vitaminarme Ernährung Platz griff, war sie keine Seltenheit. Heute verbinden wir irrtümlich mit dieser Erkrankung den Begriff der Segelschiffahrt und glauben, daß sie sehr selten oder gar ausgestorben sei; in Wirklichkeit tritt sie gerade in unserer Zeit sehr häufig in Erscheinung. Die Bestrebungen der verschiedensten Ernährungsreformen führen häufig zu einseitiger Kost und somit zu Avitaminosen, die ihren Niederschlag in der Gingivalpapille finden. Meulengracht beobachtete in 2 Jahren

8 schwere Fälle von Skorbut mit blauroter, mißfarbener Gingiva sowie zahlreiche leichtere Fälle als Folge längerer Zeit hindurch verabreichter einseitiger Kost. Er spricht den Verdacht aus, daß zahlreiche Menschen, ohne sich dessen bewußt zu sein, subskorbutisch oder präskorbutisch stigmatisiert seien.

In vollentwickeltem Krankheitszustand ist die Gingiva feurigrot und nekrotisch mit Ablösung der oberflächlichen Membran; in späteren Stadien tritt Taschenbildung, Foetor und Zahnlockerung auf. Bei diesem Krankheitsbild erscheint es verständlich, daß Tishler einen Fall von Skorbut beschreibt, der lange Zeit vergeblich als Stomatitis ulcerosa behandelt worden war. Nach Hess kommt es erst dann zur Mitbeteiligung der tieferen Gewebslagen, wenn Läsionen in der Gingiva gesetzt sind; die einfachsten Manifestationen der skorbutischen Gingivitis sind Zahnfleischblutungen. Daher kommt Tishler zu dem Schluß, daß die Paradentitis nur gradweise vom Skorbut verschieden sei, gewissermaßen eine „milde Form" des Skorbut' darstelle.

Der Vitaminbedarf soll möglichst auf natürliche Weise aus der Nahrung gedeckt werden. Die Vitamine sind hochaktiv in Rohmaterialien enthalten, A in Leberölen, B in der Hefe, C im Apfelsinensaft und Citronensaft; sie erscheinen aber nicht im Endprodukt beim Stoffwechsel. Nur bei Gravidität und Lactation können Vitaminpräparate gegeben werden.

So notwendig die Vitamine für das Leben sind, so schädlich wirken sie im Übermaß. Mit D-Vitamin überfütterte Tiere wiesen Kalkkonkremente in den Nieren auf. Bei Ratten, die mit großen Dosen Vigantol gefüttert worden waren, kam es zu erheblichen Kalkauflagerungen am Kieferknochen und zu Kalkeinlagerungen in die Weichteilgewebe, sodaß Zahn und Alveole fest miteinander verkalkt waren. Beim Menschen führt übermäßige Vitamin-D-Zufuhr zum Marasmus. Todesfall bei einem 5jährigen Kinde durch Vitaminüberfütterung ist bekannt. Fehlen mehrere Vitamine gleichzeitig, so entstehen unspezifische Krankheitsbilder.

Die Bedeutung der Vitamine ist vielleicht noch größer, als man heute annimmt. Müller und Gänsslen haben experimentell gesunde, junge Leute vitaminlos ernährt, schon nach wenigen Wochen erzeugte diese Kost in der Mundschleimhaut entzündliche Hypertrophien und Blutungen der Gingiva. Bei der Untersuchung derartig erkrankten Zahnfleisches konnten sie feststellen, daß die Gefäße stark gestaut waren, so daß Blutherde im Unterhautzellgewebe sichtbar waren, vielfach waren die Gefäße sogar geplatzt. Nach Darreichung vitaminhaltiger Kost bildeten sich alle Erscheinungen in einigen Wochen zur Norm zurück.

Bei Avitaminosen und Erkrankungen des hämatopoetischen Systems treffen wir ganz anders geartete Entzündungen des Zahn-

fleisches an. Daß diese Entzündungen ganz anders verlaufen, liegt an der geänderten Immunitätslage des Organismus. Ihr Charakteristikum ist die häufige eitrige oder gangränöse Zerstörung des Gewebes.

Nicht ganz so klar erkannt als vielmehr vermutet, sind die Zusammenhänge zwischen gingivalen bezw. paradentalen Erkrankungen und hormonalen Einflüssen. Diese sollen eingehend im Zusammenhang mit dem GU besprochen werden. Allgemein kann aber vorweg genommen werden, daß die Hormone einen starken —vielleicht sogar den stärksten — Faktor in unserem Säftegleichgewicht darstellen. Über-, Unter- oder Dysfunktion führen zu Kreislaufstörungen, die sich möglicherweise in der Gingivalwand äußern können, namentlich bei gleichzeitigem Vorhandensein exogener Schädigungen. Möglicherweise besteht zwischen Hormonen und Vitaminen eine gewisse Verwandtschaft, worauf ihr gemeinsames Vorkommen in bestimmten Grundstoffen, ihre Wirksamkeit in kleinsten Mengen und die Möglichkeit gegenseitiger Substitution bei gewissen Erkrankungen hindeutet, auch ihr physikalisch-chemisches Verhalten weist gemeinsame Eigenschaften auf; somit bestände die Möglichkeit, daß hormonale Störungen gleiche Erscheinungen an der Gingiva hervorrufen wie Avitaminosen. Bereits bei der Stomatitis aphthosa wurde auf die Wahrscheinlichkeit ihrer Entstehung durch hormonale Einflüsse beim weiblichen Geschlecht hingewiesen, und ähnlich scheint die Ätiologie der Gingivitis gravidarum zu sein. Daß hormonale Störungen nicht nur auf das weibliche Geschlecht beschränkt sind, konnte Doppler als Nebenbefund bei seiner Sympathico-diaphtherese feststellen. Er beobachtete hierbei Heilungstendenz entzündlicher Prozesse an Zahnfleisch und Alveolen, die somit als Folge hormonaler Dysfunktion der Keimdrüsen aufgefaßt werden müssen. Back und Redisch prüften experimentell diese Zusammenhänge und fanden sie auf die Keimdrüsengefäße begrenzt (Art. ovaria und Art. spermatica).

Weski sieht solche internistischen Erfolge als Zufallstreffer an und betont, daß der ausschlaggebende Faktor für das Zustandekommen einer Paradentose die Organkonstitution des Paradentiums ist.

Viel diskutiert worden ist die Frage des Zusammenhanges zwischen allgemeinen Erkrankungen des Knochensystems und solchen des Alveolarfortsatzes.

Platanow fragt, weshalb Stoffwechselstörungen des Gesamtorganismus einen elektiven, zur Atrophie führenden, Prozeß gerade an den Kiefern hervorrufen sollen. Gegen diese von Gottlieb allgemein verbreitete Ansicht, wonach die diffuse Atrophie eine isolierte Erkrankung des Kauorgans ohne Beteiligung des übrigen Knochenbaues sei, wendet sich Becks. Bis

jetzt habe Gottlieb für diese Behauptung noch nicht den Beweis erbracht, da er bisher das übrige Knochensystem außer Acht gelassen habe. In logischer Verfolgung dieses Gedankenganges erzeugte Becks im Tierversuch durch eine bestimmte Diät generalisierte dystrophische Störungen am Skelett und konnte insbesondere am Alveolarknochen Veränderungen beobachten, die klinisch und histologisch mit der Paradentose übereinstimmten. Ob und inwieweit diese Verhältnisse auf den Menschen übertragbar sind, muß die Zukunft lehren. Becks will mit seinen Versuchen durchaus nicht dartun, daß nun bei jeder diffusen Atrophie allgemeine Osteodystrophie vorhanden sei, sondern lediglich einen „dystrophisch-osteopathischen Typ" der Paradentose aufstellen.

Den gleichen Standpunkt nehmen Askanazy und Rütishauser ein, welche die Paradentose für „das erste Merkmal einer allgemeinen Knochensystemstörung" halten. Daß dieselbe ihren Ausgang vom Kiefer nehme, liege in günstigen lokalen Verhältnissen begründet.

Siegmund nimmt hiergegen Stellung auf Grund seiner Untersuchungen bei Ostitis fibrosa (Recklinghausen) und Ostitis deformans (Paget). Er hält es nicht für berechtigt, die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Kiefer, hervorgerufen durch die experimentell erzeugte Ostitis fibrosa generalisata, mit der menschlichen Paradentose zu identifizieren bezw. die als Früh- oder Abortivform mit jener Erkrankung in Beziehung zu bringen, da die feineren Knochenumbauvorgänge bei der Ostitis fibrosa wesentlich anders verlaufen als die Abbauvorgänge bei echter Paradentose.

Warum sich derartige Vorgänge häufig gerade am Kiefer abspielen, findet nach Frey seine Erklärung darin, daß „das Kauorgan ein mit Minusvarianten belasteter Körperabschnitt ist". Hinsichtlich der Beteiligung oder Nichtbeteiligung lokal-mechanischer Einflüsse gehen die Meinungen der Forscher auseinander: nicht nur Über-, sondern auch Unterbelastung sollen vom Übel sein. Wie jeder Knochen, so reagiert auch der Kieferknochen auf diskontinuierlichen Druck mit osteoklastischem Abbau und nachfolgendem Anbau von Knochensubstanz. Mithin stellen die am Kiefer dauernd stattfindenden Umbauvorgänge die Reaktion auf den normalen Kaueffekt dar. Durch Verfeinerung der heutigen Nahrung wird unser Gebiß nicht mehr in dem Maße beansprucht, wie es die Natur vorgesehen hat, daher fehlen die funktionellen Reize, die sonst zur Belebung des Gewebes notwendig sind. Bekräftigt wird diese Ansicht durch den Hinweis Newlings auf die Ergebnisse verschiedener Grönland- und Australienforscher. Sie trafen bei wenig zivilisierten Völkern keine Paradentose an,

weil die kräftige Ausnutzung des Gebisses massig entwickelte Alveolarknochen zur Folge hatte.

Andererseits wirkt Überbelastung infolge traumatischer Artikulation als funktionelle Störung des Gleichgewichtszustandes zwischen Zahn und Alveole. Daher fordert Fichot, daß Zeiten des Kauens durch Zeiten der Ruhe ausgeglichen werden, da sonst früher oder später eine Resorption des Knochens nebst Veränderung am Ligamentum erfolgen. Bei Überbeanspruchung durch nächtliches Knirschen und Pressen z. B. tritt eine Verschiebung in den Umbauvorgängen derart ein, daß die Abbauvorgänge krankhaft gesteigert werden.

Nach Frey verbrauchen sich die von Natur aus mangelhaft veranlagten Organe schneller und erliegen leichter den mannigfachen Reizen des modernen Kulturlebens. Faustmann ist sogar der Überzeugung, daß Alveole und Wurzelhaut des menschlichen Gebisses noch schlechter werden, weil die Durchblutung immer mangelhafter wird. Hulin nimmt Störungen des lokalen Stoffwechsels an, welche aber durch allgemeine Labilität der Säftemischung bedingt seien. Bei Störungen des Säfte-Gleichgewichtes werden organisch-mineralische Stoffe ausgefällt, welche Schädigungen der Zellen im Periost und in der Gingiva zur Folge haben.

An sich spielt sich ja in der Gingiva bereits ein dauernder schleichender Entzündungsvorgang ab, welcher als physiologisch anzusehen ist. Infolge der bekannten Resorptionsfähigkeit des Epithels findet ein Aufsaugen körperfremder Stoffe statt, auf welche die Submucosa mit einer Lymphozyteninfiltration reagiert. Bei reichlichem Übertritt von Abbaustoffen (Detritus, körperfremden Agentien etc.) oder permanenter Einwirkung selbst einfacher Reize, reagiert die Submucosa mit erhöhter Lymphozyteninfiltration. Das Endergebnis ist die Gingivitis. Die pathologisch-histologischen Veränderungen bei der gewöhnlichen Gingivitis sind entzündlicher Natur. Die Mikroorganismen, die man hier antrifft, haben keine spezifische Bedeutung, sondern wirken lediglich als körperfremdes Eiweiß, welches den Entzündungsprozeß verlängern hilft. Man kann die Gingivitis auffassen als gesteigerte Reaktion des Gewebes gegenüber dem „normalen Infekt" (Weber). Andererseits kann aber auch eine Herabsetzung der Gewebsresistenz erfolgen durch Avitaminosen und Intoxikationen. „Alle Schädigungen, die, sei es von außen oder von innen her, die lokale Immunität des Paradentiums herabsetzen, schaffen die Vorbedingung für die Infektion" (Citron).

Zur Klärung solcher Fragen genügt es eben nicht, den Alveolarfortsatz isoliert zu betrachten, sondern es ist erforderlich, die gesamte Konstitution des einzelnen Menschen mitheranzuziehen. Der menschliche Organismus in seiner Vielgestaltigkeit

hängt in Bau und Funktion von Konstitution und Vererbung ab, die den Außenweltseinwirkungen, wie Klima, Bodenbeschaffenheit, kulturellen und wirtschaftlichen Einwirkungen, unterliegen. Solche Einflüsse bewußter oder unbewußter Art können nützlich oder schädlich auf die Grundkonstitution einwirken (M u c h). Daher ist die Gesamtkonstitution eines Menschen ausschlaggebend für die Resistenz des Körpers. Gestörte Konstitution hat natürlich eine Verringerung der Abwehrkräfte zur Folge, diese braucht nicht Erbanlage, sondern kann ebensogut individuell erworben sein. Hier kämen Veränderungen der Reaktionsweise durch chemische Eigenheiten von Körpersäften und Körperzellen in Frage. Da die Organismen alle verschieden sind, reagieren sie natürlich auf verschiedene Einflüsse verschieden. Die körperliche Resistenz wird am schwächsten Organ oder an dem am stärksten angegriffenen versagen.

Welche Methoden stehen uns nun zur Verfügung, um die inneren Organe zu prüfen, und welche inneren Organe kommen in Frage, deren pathologische Veränderungen ihren Niederschlag im Zahnfleisch möglicherweise finden können? Nicht allein chemisch-technologische Untersuchungen, nicht klinisch-bakterielle Reagenzglasergebnisse dürfen hierbei ausschlaggebend sein, sondern im Mittelpunkt der Untersuchungen muß immer die Person stehen (Fr. K r a u s), jene Ergebnisse sind unterstützende Agentien, die das Krankheitsbild abrunden helfen. Die Frage muß geklärt werden, welche individuellen Faktoren den Verlauf eines Krankheitsprozesses bedingen. Aus diesem Grunde genügt es niemals, das erkrankte Organ allein zum Gegenstand der Untersuchung zu machen, sondern der gesamte Organismus in somatischer und psychischer Beziehung muß in den Kreis unserer Betrachtungen einbezogen werden. C i t r o n geht noch weiter und fordert nicht nur die persönliche Anamnese, sondern darüber hinaus sogar die Aufstellung einer Familienanamnese. Die Zahnheilkunde habe sich zu sehr auf ihr lokales Arbeitsgebiet beschränkt und dabei die Anamnese vernachlässigt. Die Paradentose habe mehr Zusammenhänge mit der inneren Medizin als gemeinhin angenommen wird. Befragung des Patienten über Alter, Beruf, Lebensweise, Ernährung, Schlaf und körperliche Betätigung sei ebenso notwendig wie Feststellung aller Krankheiten seit der Kindheit, Gebrauch von Genußmitteln, wirtschaftlicher Verhältnisse und seelischer Zustände. Er rechnet hierbei wohl mit unrichtigen Angaben, Fehlern und Irrtümern, glaubt aber doch, wertvolle Fingerzeige zu erhalten. Sein Material erstreckt sich auf Patienten mit Zahnfleischbluten, Gingivitis und Fälle leichter Paradentitis. Er stellte Zusammenhänge mit Diabetes, Hypophysen-Erkrankungen und Nervenkrankheiten fest; von letzteren seien Migräne, Epilepsie und psychische Depressionen genannt.

Seine Untersuchungen ergaben Kapillarentwicklungshemmungen, Vagotonie und Lymphozytose. Weniger häufig war Diabetes vorhanden, dagegen traf er des öfteren bei weiblichen Patienten, deren Familienangehörige den vollentwickelten Basedow aufwiesen, den basedowoiden Typ an. Kombinationen der genannten Erkrankungen waren nicht selten. Citron weist darauf hin, daß das Patienten-Material von Privatpraxis und Poliklinik verschiedene Ergebnisse zeitigen wird. Daher wird hier oder dort der eine oder andere Krankheitstyp überwiegen.

Zwei wichtige Untersuchungsmethoden sind seit einiger Zeit in den Dienst dieser Allgemeinuntersuchungen bei den in Rede stehenden Affektionen gestellt worden.

Erstens die Kapillarmikroskopie und zweitens die GU-Untersuchung, namentlich in Hinsicht auf Störungen der endokrinen Organe.

Kapillarmikroskopie.

Eine Untersuchungsmethode für die Aufdeckung endogener — speziell konstitutioneller — Faktoren, ist die von O. Müller begründete Kapillaroskopie.

Hier hat uns Otfried Müller ein Mittel in die Hand gegeben, auch Veränderungen an den Zahnfleischkapillaren frühzeitig zu erkennen.

Unsere Kenntnisse von den feinsten Ausläufern des Adernsystems — den Kapillaren — waren bisher recht mangelhaft. Wir wußten nur, daß das Blut durch die Arterien zur Peripherie geleitet wird, dort in das Haarsystem übergeht und durch die Venen zurück zum Herzen gelangt.

Der anatomische Bau dieses feinsten Kanalsystems war ebenso unbekannt wie seine physiologischen Vorgänge. Man begnügte sich damit, Untersuchungen an Kaltblütern — besonders am Frosch — aber auch bei Kaninchen und Meerschweinchen anzustellen und die gefundenen Ergebnisse dann auf menschliche Verhältnisse zu übertragen. Kein Wunder, daß die Ansichten hierüber erheblich auseinandergingen. Von einer Seite wurde der Bau der Kapillaren als denkbar primitiv dargestellt, von anderer als kompliziert.

Nach neuerer Forschung sind die Endothelzellen der Kapillaren doppelt zugespitzt, kernhaltig und durch Kittsubstanz verbunden; der Übergang in Arterie und Vene ist ein allmählicher, Kontraktilität wird von einigen Forschern bejaht, von anderen verneint.

Man muß sich wundern, daß einem so wichtigen Gebiet wie dem der menschlichen Kapillaren so wenig Beachtung geschenkt worden ist. Findet doch in diesem ausgedehnten Netzwerk der Austausch „der für das Leben der Organe notwendigen Stoffe zwischen dem Blut und den Geweben statt“ (Tigerstedt).

Die Schwierigkeiten lagen darin, geeignete Hautpartien in vivo der Beobachtung zugänglich zu machen. Erst Hueter hat 1879 an der Unterlippenschleimhaut ein Gefäßgebiet ausfindig gemacht, das ohne Verletzung die Möglichkeit der kapillarmikroskopischen Beobachtung bietet.

Etwas in Vergessenheit geraten, wurde die Methode von Otfried Müller neu aufgenommen und von ihm und seinen Mitarbeitern ausgebaut. Von diesen hat zuerst Niekau die äußere Haut mit dem Hautmikroskop untersucht und zwar benutzte er im allgemeinen als Teststelle die Infraclaviculargrube, weil dort die Hornschicht am wenigsten entwickelt ist. Er konnte feine rote Pünktchen feststellen, die zum Teil einen kommaartigen Fortsatz erkennen ließen. Diese Pünktchen sind die Kapillaren der Haut in vertikaler Aufsicht, sie gehören dem Papillarkörper an und stehen pallisadenartig senkrecht auf der Körperoberfläche. Je nach der Neigungsebene wechselt das Bild der Kapillaren, so konnte Niekau noch langgestreckte Fortsätze und schließlich zwei Schenkel, Schleifen- und Achterform unterscheiden. Letzteres besonders bei der Nagellunula, weil sich hier die Kapillaren mehr und mehr neigen und schließlich flächenhaft sichtbar werden. Jede Papille des subpapillären Plexus enthält nur eine Kapillarschlinge, mit Ausnahme der Zunge, wo ein ganzes Büschel in einer Papille ist — allerdings nur bei jüngeren Individuen und nicht belegten Zungen. Bei verschiedenen Hauterkrankungen und bei Lichteinwirkungen auf die Haut wurden erheblich mehr Kapillaren sichtbar.

O. Müller hat nacheinander alle Körperpartien kapillarmikroskopischer Betrachtung unterzogen und gibt eine umfassende Darstellung der normalen Kapillaren und der Strömungsverhältnisse in ihnen. Das Bild der Kapillarformen ist außerordentlich vielseitig, da die Kapillaren dem jeweiligen Gewebe angepaßt sind. Selbst dicht beieinander liegende Kapillaren bei ein und derselben Versuchsperson können mannigfaltig gestaltet sein. Nur durch intensives Studium gelang es, eine gewisse Planmäßigkeit herauszuarbeiten und Differenzen zwischen normalen und pathologischen Kapillaren festzustellen.

Die *Hauptform* der Kapillaren ist die Haarnadelform, bestehend aus einem aufsteigenden arteriellen und einem absteigenden venösen Schenkel, letzterer ist meist etwas dicker. Die Umbiegungsstelle zwischen beiden bezeichnet Jürgensen als „Schaltstück". Variationen in Form von langgestreckten, dünnen oder kürzeren und dickeren Schenkeln können vorkommen. Daneben finden sich veränderte Kapillaren in Form von Ösen und Schlingen etc., die durchaus nicht pathologisch zu sein brauchen. Zahl, Länge und Kaliber der Kapillaren ist bei den einzelnen Patienten verschieden. Die Kapillaren bilden ausgedehnte

Netzwerke, die in den verschiedenen Körperteilen variieren: Im Auge, in der Lunge sind sie engmaschig, an Bändern und Sehnen weitmaschig; dagegen sind die einzelnen Äste überall gleich groß.

Ein kontinuierliches *Durchströmen* der Kapillaren findet nicht statt, weil sie nicht weit genug im Durchmesser sind. In den Querverbindungen zwischen den einzelnen Ästen pendelt das Blut häufig hin und her. Stockendes Fließen der Blutsäule in der Umbiegungsstelle, gänzliches Aussetzen der Strömung in einem aufsteigenden oder absteigenden Ast der Schlingen und Wiedereintritt nach kurzer Zeit braucht noch nicht pathologisch zu sein; denn „die Strömung in einem lebenden Gewebe hat nicht die maschinenmäßige Gleichmäßigkeit wie in einem physikalischen Apparat" (O. Müller). Unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Faktoren, Enge oder Weite der Kapillaren, Teststelle, Konsistenz des Blutes, Außentemperatur, entdeckt das geübte Auge doch eine ziemlich gleichförmige Strömung, die als normal angesprochen wird. Pathologisch ist eine wesentlich verlangsamte Strömung — „körnige Strömung" — oder eine beschleunigte Strömung — „jagende Strömung" — (Weiß).

In die *Funktion* des Netzwerkes: Durchlässigkeit, Diffusion, Osmose und Filtration teilen sich Strom- und Netzkapillaren; erstere — rascher durchströmt — dienen dem Gasaustausch, letztere — langsamer durchströmt — der Dissimilation gelöster Substanzen. Besonders das Schaltstück ist nach O. Müller infolge der Diskontinuität der Blutsäule der „Umschlaghafen" zwischen Blutkreislauf und Stoffumsatz. Kein Wunder, daß an dieser Stelle vornehmlich Körper-, Infektions- und Schwermetallgifte ihre lähmende Wirkung entfalten. Die nunmehr geschwächten Gefäße können dem Durchdringen giftiger Ablagerungen in das umgebende Gewebe noch weniger Widerstand entgegensetzen, und es kommt zu toxischen Ablagerungen im Gewebe. Die Kapillargifte können mannigfacher Art sein. Neben den bereits erwähnten körperfremden Giften kommen zahlreiche Autotoxine als Kapillarschädlinge in Frage.

O. Müller hat festgestellt, daß die Disharmonie im Kapillarsystem weit verbreiteter ist als allgemein angenommen wird. Auf Grund seiner Studien über normale und pathologisch veränderte Kapillaren hat er den Begriff der vasoneurotischen Diathese geschaffen. Er versteht hierunter „eine Gleichgewichtsstörung im Kräftespiel des vegetativen Nervensystems, die sich im gesamten psychophysischen Geschehen des Organismus auswirkt."

O. Müller gibt uns zur Einführung den Mustertyp des Vasoneurotikers in der Beschreibung einer Frau, die jedem Arzt aus der Sprechstunde bekannt ist und gewöhnlich mit dem Ausdruck „Hysterika" bedacht wird. Körperlich klein bis mittel-

groß, pastös-fettig oder lang, dünn und hager, psychisch äußerst labil, deutet sie geringe pathologische oder gar physiologische Zustände als schwere Erkrankung. Kopfschmerzen rufen die Befürchtung, „verrückt" zu werden, hervor; bei Sensationen im Rücken wartet sie mit der Diagnose „Tbc" auf und harmloses Herzklopfen wird als „organisches Herzleiden" gedeutet. Bald sind es Magenbeschwerden, Obstipation, Idiosynkrasien, rheumatische Beschwerden, Katarrhe der oberen Luftwege sowie der Nebenhöhlen, welche das Allgemeinbefinden stören, bald kalte und feuchte Hände und Füße, Störungen der Haut, Neigungen zu Infektionen, morgens unlustig zur Arbeit, schlechter Schlaf und böse Träume, das ist der Typ des Vasoneurotikers. Wenn O. Müller diesen Typ als Frau schildert, so will er damit nicht sagen, daß er bei Männern nicht vorkomme, sondern lediglich der Häufigkeit wegen schildert er ihn beim weiblichen Geschlecht. Er warnt davor, nun in jedem Vasoneurotiker durchaus einen minderwertigen Menschen sehen zu wollen.

Die objektiven makroskopischen Kennzeichen des Vasoneurotikers sind Neigung zur Cutis marmorata, Akrozyanose und zur Schwenninger schen Linie, einer Linie feiner Venektasien am Brustkorb. Diese makroskopischen Kennzeichen sind natürlich die Projektionen entsprechender Kapillarstörungen in diesen Gefäßabschnitten: Spasmus wechselt ab mit Atonie und Stase, es herrschen abnorme Druckverhältnisse und atypische Strömungsgeschwindigkeiten.

O. Müller hat seine genauen Beobachtungen auch im Bilde durch Mikrophotographie oder Zeichnungen festgehalten.

Auf diesen grundlegenden Arbeiten O. Müllers bauen die übrigen Forschungen auf: einerseits um die feinsten Vorgänge innerhalb der Kapillarströmungen zu klären, andererseits um die gewonnenen Ergebnisse klinisch zu verwerten. Je nachdem, ob sie ihr Augenmerk mehr auf die morphologische Struktur oder auf die funktionellen Eigenschaften richteten, sind ihre Ergebnisse verschieden.

Durch experimentelle Arbeiten wurde der Nachweis erbracht, daß die Kapillaren, die man lange Zeit nur als „passiv durchströmte Gefäß-Diffusionsschläuche" betrachtet hatte, sich aktiv den durchströmenden Blutmengen anpassen.

Bettmann betrachtet die Haargefäße unter dem Gesichtswinkel histomechanischer Einflüsse und faßt den Begriff der normalen Kapillaren weiter; nach seiner Ansicht ist nicht irgendwelche anatomische Form, sondern die Leistungsprobe in Form einer Belastungsprobe maßgebend.

Erstmalig hat Jaensch eine Klassifikation der Kapillarbefunde nach rein morphologischen Merkmalen vorgenommen. Er teilt in Neo-, Meso- und Archi-Kapillaren ein;

erstere sind die Normalformen, die sich aus einem Primitivnetz entwickeln, letztere verbildete Hemmungsformen bezw. Produktivbildungen. Er hat vornehmlich die Kapillaren beim Neugeborenen und Kleinkind untersucht und ihre Entwicklung verfolgt. Herrscht noch „chaotische Unordnung" kurz nach der Geburt im „Grundnetz", so beginnen bereits nach einer Woche die ersten Ansätze zum Normalen (Intermediärformen) und nach zwei Monaten hat eine gewisse Regelmäßigkeit Platz gegriffen, die sich so steigert, daß am Ende des fünften Monats annähernd die Größe und Regularität wie beim Erwachsenen erreicht ist. Das Grundnetz ist geschwunden, an seine Stelle sind echte Neo-Kapillaren getreten. Aus vergleichenden Untersuchungen von gesunden und schwachsinnigen Schulkindern ist er zu dem Ergebnis gekommen, daß die Normalform die der Haarnadel mit geringen Abweichungen bis zur Schleifenbildung und Achterform ist. Dadurch glaubt er schon im Kindesalter feststellen zu können, ob sich psychophysische Störungen in späteren Lebensabschnitten einstellen werden oder nicht. Das ursprüngliche Primitivnetz muß bis zu einem bestimmten Zeitpunkt eine gewisse Differenzierung erreicht haben, tritt diese nicht ein, so nimmt Jaensch Hemmungen, auf thyreoider oder pluriglandulärer Insufficienz beruhend, an. Im letzten Stadium der Entwicklung verbildete Endkapillaren (produktive Kümmerformen) weisen auf neurotische Störungen nach O. Müller hin.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellte Jaensch bei hypothyreotischen Kretinen Kapillarentartungen und Hemmungen fest. An Stelle der üblichen Schleifen, Ösen, Schlingen fand er phantastisch gewundene Formen, die er als „Wundernetze" bezeichnet. In welcher Weise sich die Entwicklungshemmungen bei Hypothyreodismus auswirken werden, kann allerdings nicht einwandfrei angegeben werden, da die anatomische Struktur die funktionelle Richtung nicht immer eindeutig bestimmt.

Da Variationen der Kapillaren in Form, Länge und Gestaltung vorkommen können, gibt O. Müller dem Normalen eine breite Basis, und erst wenn an einer Stelle oder in der Nähe wiederholt abweichende Kapillarformen angetroffen werden, bestehe die Berechtigung, von pathologischen Zuständen zu sprechen. Schleifen-, Ösen-, Achterformen sind noch normal und erst die mehrfach gewundenen Schlingen — „Teppichklopferform" — und die „Wundernetze" Jaenschs läßt er als abnorm gelten, wenn sie in Gemeinschaft mit veränderten Strömungsgeschwindigkeiten auftreten. Da die Endkapillaren das sie umgebende Gewebsgebiet ernähren, ist es selbstverständlich, daß Beschaffenheit und Funktion der Kapillaren in bestimmter Wechselwirkung zueinander stehen. Eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischen Kapillaren kann man nicht ziehen: „Wann physiolo-

gische Vorgänge pathologisch werden, vermag niemand zu entscheiden" (O. Müller).

O. Müller selbst warnt davor, die Kapillaroskopie zur alleinigen Diagnosestellung zu benutzen, sondern will sie lediglich als wertvolles Hilfsmittel, ähnlich wie Röntgenstrahlen usw., angesehen und im Rahmen der übrigen Untersuchungsmethoden angewandt wissen; desgleichen soll sich die Beobachtung nicht nur auf abgegrenzte Gebiete beschränken, da Patienten mit gesunden Fingerkapillaren Störungen in den Schleimhautkapillaren oder umgekehrt haben können.

Die Zahnheilkunde hat sich die Entdeckung und Auswertung der Kapillaroskopie ebenfalls zu eigen gemacht, allerdings ist ihre Anwendung infolge komplizierter Apparaturen noch auf die Kliniken beschränkt und setzt große Übung voraus, um normale Kapillaren von krankhaft veränderten zu unterscheiden. Mit Fehldiagnosen durch Ungeübte wäre daher weder dieser wichtigen Methode noch der Zahnheilkunde gedient. Zur Diagnostizierung genügt nicht allein die Deutung des Kapillarbildes, sondern die Einflüsse der Umweltbedingungen dürfen nicht außer acht gelassen werden. So wird beispielsweise ein Schreiber andere Fingerkapillaren haben als eine Waschfrau (O. Müller).

Obwohl die Schleimhäute des Mundes dem Mikroskop am leichtesten zugänglich sind, sind sie nicht so geeignete Teststellen wie andere Körperprovinzen, da zahlreiche Läsionen verschiedenen Ursprungs als Fehlerquellen das Ergebnis beeinträchtigen können. Bei der Lippenschleimhaut können z. B. durch die Umbiegung der Lippe Verzerrungen eintreten, andererseits kann die Erwärmung durch die Lichtquelle des Mikroskopes bei längerer Beobachtung Hyperämie in den Blutgefäßen hervorrufen, wodurch ebenfalls Ungenauigkeiten entstehen.

Unter Ausschaltung dieser Fehlerquellen sind von der Lippen-, Wangenschleimhaut und Gingiva normale Kapillarbilder geschaffen worden.

Die *Lippe* eines Kapillargesunden zeigt gleichmäßig rote Färbung und läßt auf der Oberfläche wenig von den Papillen erkennen. Die Kapillaren sind parallel gleichmäßig angeordnet und stellen leichtgewundene, haarnadelförmige Schlingen dar, deren venöse Schenkel meist weiter sind als die arteriellen.

Anders beim Vasoneurotiker. Schon makroskopisch betrachtet findet man statt gleichmäßiger Färbung der Lippen ein fleckiges Aussehen. Mikroskopisch zeigen die Kapillaren wechselnde Bilder: Der Aufbau ist regellos, die Haarnadelform ist nicht mehr zu erkennen, das Kapillarsystem erscheint als ein Netz mit unregelmäßigen Maschen. Bei schweren Vasoneurotikern ist die Haarnadelform ganz verschwunden, die Schlingen erscheinen

dick und kugelig, neben spastisch verengten Schenkeln finden wir im gleichen Gesichtsfeld schlaffe, weite Schlingen.

Die *Wangenschleimhaut* weist einen großen venösen Gefäßreichtum auf, während die eigentlichen Kapillaren nur in mäßiger Anzahl vorhanden sind. Die übliche Haarnadel- und Schleifenform ist nicht vorhanden, sondern es sind lediglich langgezogene, streifenförmige Kapillaren sichtbar.

Bei den kapillarmikroskopischen Untersuchungen der *Gingiva* finden wir ein ähnliches Bild wie bei dem der Lippenschleimhaut. Man sieht am Rande der Zähne die Kapillarschlingen horizontal, die Endschlingen erscheinen haarnadelförmig, das Schaltstück ist zahnwärts gerichtet. Sonst ist aber die Hämodynamik an der Gingiva die gleiche wie in den anderen Körperprovinzen.

Wegen der eingangs erwähnten Schädigungen des Zahnfleisches werden die Beobachtungen vorteilhaft bei jüngeren Leuten vorgenommen, deren Zahnfleisch durch Prothesendruck und Wurzelstümpfe noch nicht beeinflußt ist. Das als normal angenommene Zahnfleisch sieht glatt aus, ist von gleichmäßig roter Farbe und hat keine Beläge. Bei Lupenbetrachtung sind lediglich die Scheitelstücke der Kapillarschlingen zu erkennen; das Bindegewebe ist so dicht, daß von den tieferen Teilen der Kapillaren nichts zu sehen ist.

Das Zahnfleisch des Vasoneurotikers ist rauh, spiegelt nicht und ist oft mit stomatischen Belägen bedeckt. Mikroskopisch sieht man veränderte Papillen: Sie sind groß und kugelig und drängen gegen das Epithel, so daß die rauhe Oberfläche entsteht. Zu berücksichtigen ist, daß die Schleimhäute häufiger Atypien aufzeigen als die Oberhaut. Vasoneurotiker werden von diesen Regellosigkeiten stärker befallen als die Normalen. Entweder beantworten sie die Einflüsse des täglichen Lebens mit stärkeren Reizen oder aber das Kapillarsystem ist bei ihnen von Grund auf regellos angelegt. Von Zahnfleischentzündungen werden von Kapillargesunden 5 % betroffen, von leichten Vasoneurotikern 12 %, von schweren 21 %.

Es ist selbstverständlich, daß die Paradentoseforschung nicht achtlos an dieser neuen Untersuchungsmethode vorbeigegangen ist. Da Loos schon auf die Zusammenhänge zwischen Kapillarhemmungen und Störungen des Knochenwachstums hingewiesen hatte, hat Kolm-Groh Untersuchungen bei Paradentose- und Gingivitis-Kranken angestellt. Als Teststellen wählte sie Nagelfalz und Lippe und teilte ihr Untersuchungsmaterial in vier Gruppen ein: Paradentose- und Gingivitis-Patienten, Karies-Patienten, Patienten mit Paradentose und Karies und Patienten mit gutem Gebiß. Leider ließ sich ein einheitlich gutes Bild bei Paradentose nicht herausschälen, sie konnte höchstens seitliche

Anhäufung von Intermediärformen feststellen, bei gleichzeitiger Anwesenheit von Karies „durchweg nur Hemmungsformen". War Karies allein vertreten, so waren die Ergebnisse etwas besser, sie fand in der Lippe diffus verteilte „Sattelformen". Abschließend erwähnt sie einige Fälle mit gutem Gebiß, wo sie „geradezu ideale" Lippenkapillaren antraf.

Aufschlußreicher sind die Ergebnisse von Rieser, vielleicht, weil er seine Studien direkt an der Gingiva anstellte; er hat 50 Patienten mit Gingivitis und Stomatitis untersucht und fand dabei durchweg Kapillarveränderungen. Ein einwandfreies Fließen des Blutes konnte er kaum feststellen, er hatte im Gegenteil den Eindruck von Strömungsstörungen, besonders dort, wo noch andere vasoneurotische Symptome vorlagen. Bei unverletztem Gingivalrand sah er die Kapillaren in Form von Haarnadelschlingen, ähnlich den Kapillaren am Fingernagel, jedoch einfacher in den Formen. Die Ergebnisse von Rieser bestätigen — wie er hervorhebt — die Ansicht von Loos, daß die funktionellen Anomalien der Zahnfleischkapillaren und ihr verändertes Reaktionsverhalten ein prädisponierendes Moment in der Ätiologie der marginalen Entzündungen und der Paradentose darstellen.

Einen weiteren Fortschritt bedeuten die Untersuchungen von Back und Redisch, welche durch die Kapillaroskopie in die verschiedenen Formen marginaler Entzündungen System bringen konnten. Sie konnten schon Veränderungen an den Zahnfleischkapillaren feststellen, als klinisch nur indifferente Symptome vorlagen. Ihre Untersuchungen erstreckten sich auf Patienten mit und ohne innersekretorischen Störungen, Avitaminosen und Diabetes. Bei Patienten mit innersekretorischen Stigmen fanden sie einen Zustand, den sie als „endokrin gestörtes" Zahnfleisch bezeichneten. Kapillarmikroskopisch war Unregelmäßigkeit der Kapillarenanordnung feststellbar. Das klinische Bild zeigte eine mehr oder minder heftige Hyperämie des Zahnfleisches, Neigung zu Blutungen und Retraktion der Gingiva. Das endokrin gestörte Zahnfleisch kann außerdem noch von einer Entzündung befallen werden. Sie nehmen sogar an, daß dieses Kapillarsystem einen besonders geeigneten Boden für echte Entzündungen abgibt.

Eine große Anzahl der untersuchten Patienten war innersekretorisch gesund, aber trotzdem von schweren Zahnfleischerkrankungen befallen. Die makroskopischen Erscheinungen an der Gingiva bestanden in Rötung, Schwellung und Taschenbildung. Die Kapillaruntersuchung ergab ein stark verwischtes Kapillarbild mit träger Strömung und Überfüllung, kurz das Bild der Entzündung.

Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse stellen sie fünf verschiedene Kapillartypen auf:

a) das normale Bild („Zahnfleischgesund"),
b) das Bild des endokrin gestörten Zahnfleisches,
c) das Bild des entzündlich erkrankten Zahnfleisches,
d) das Bild des avitaminotisch erkrankten Zahnfleisches,
e) Mischformen von b) und c) (Diabetes).

Wertvolle Aufschlüsse verdankt die Zahnheilkunde der Kapillarmikroskopie in jenen Fällen, wo für bestehende Theorien der Beweis bislang nicht erbracht werden konnte. Erinnert sei an die toxischen Ablagerungen in der Gingiva bei der Gingivitis bismutica und mercurialis. Hier konnte Scholl bei seinen Untersuchungen über die Disposition zu Toxidermien bei kapillarschwachen Patienten die Befunde von Löhe voll bestätigen, daß der Wismutsaum nicht lediglich auf Überdosierung beruhe, sondern auch bei endogener Anomalie der Kapillaren und Blutverteilung (Vasoneurose) entstehe. Er fand, daß neben den Kapillaren der äußeren Haut auch die des Zahnfleisches geschädigt waren. Die Endothelien wiesen abnorme Labilität und Schwäche auf. Vermehrte Zahl der Schlingen, Erweiterung beider Schenkel, Füllung der subpapillären Plexusgefäße, Stase und Körnelung, extreme Stauungen in den Endschlingen charakterisieren das Bild beim Wismutsulfidsaum. Andererseits konnte Scholl feststellen, daß bei geschwächten Kapillaren kein Sulfidsaum auftrat, wenn gesunde Mundpflege ausgeübt wurde. Hierdurch wird die Ansicht Almquists bewiesen, daß bei Hg-Kuren die Sulfidbildungen sekundär sind, hervorgerufen durch H_2S-Bildung infolge Fäulnisprodukte stagnierender Nahrungspartikelchen. Scholl machte die interessante Feststellung, daß die toxische Schädigung an den Zahnfleischkapillaren zuerst dort auftrat, wo er schon vorher Hyperämie und anormal verlangsamte Strömung festgestellt hatte. Eine gewisse Kapillarschädigung kann aber dem Wismut ebenso wie den übrigen Schwermetallsalzen nicht abgesprochen werden. Wahrscheinlich spielt sich der Vorgang in der von O. Müller eingangs beschriebenen Weise ab, daß korpuskuläre Elemente durch Diapedese ins Gewebe gelangen.

In ähnlichem Sinne äußert sich Herrmann, der direkte Beobachtungen der Zahnfleischkapillaren bei antiluetischen Kuren vor Beginn, während des Verlaufes und nach Abschluß derselben angestellt hat. Er konnte ebenfalls nachweisen, daß die Zahnfleischschädigungen als Folge kapillärer Zirkulationsstörungen von der konstitutionellen Disposition abhängig sind. Bei Patienten mit atonischen Kapillaren tritt eine besonders frühzeitige und starke Saumbildung, sowohl bei Bi, als auch bei Hg, ein; diese Patienten zeigten auch Kapillarvergiftung in anderen Geweben

Herrmann konnte bereits vor Beginn einer Kur mit Sicherheit voraussagen, an welchen Stellen der Sulfidsaum entstehen werde: Es waren dies die Orte der Kapillarstauung. Die Schädigung der Kapillaren braucht nicht durch die Sulfide, welche den Saum hervorrufen, zu erfolgen, sondern kann durch andere Substanzen verursacht werden. Bei kombinierten Kuren, Neosalvarsan mit Wismut, ist Salvarsan der die Giftwirkung auf das Endothel ausübende Bestandteil. Die Schädigungen der peripherstен Gefäßabschnitte bestanden vorzugsweise in der Dilatation des venösen Schenkels, in andern Fällen in Ausweitung der Schaltstücke und dementsprechender Strömungsverlangsamung. Bei profusen Blutungen der Gingiva konnte Erweiterung auch des arteriellen Schenkels festgestellt werden. Des ferneren wurden Strömungsstörungen in den Papillenspitzen, Atrophie der interpapillären Gingiva, Lockerung der Zähne und Hämorrhagien beobachtet.

Der Wert der Untersuchungen besteht eben darin, daß Herrmann den Nachweis erbringt, daß das Auftreten einer Gingivitis auf konstitutioneller Disposition beruhen kann. Die verlangsamte Strömung in den atonischen Kapillaren begünstigt die Sulfideinlagerungen, die ihrerseits Kapillarstauungen, sekundäre Entzündung, körnige Ablagerungen im perikapillären Gewebe, verstärkte Zirkulationsstörungen und Atrophie im Gefolge haben können.

Die restlose Lösung aller gingivitischen Probleme gelang aber auch nicht mit Hilfe der Kapillaroskopie. So konnte das Bild der Gingivitis gravidarum nicht befriedigend geklärt werden. Lennartz untersuchte ganz allgemein die Kapillaren bei Graviden am Finger und fand ziemlich regelmäßige Veränderungen in Form und Kaliber, die sich mit den Beobachtungen bei solchen Vasoneurosen deckten, von denen man annimmt, daß sie mit der inneren Sekretion im Zusammenhang stünden.

Burchardt dagegen wählte Schwangere mit und ohne Gingivitis gravidarum aus, um typische Veränderungen der Kapillaren in Funktion und Struktur festzulegen. Er wollte von der Norm abweichend gestaltete Kapillaren in ein Schema bringen, welches ev. für diagnostische Zwecke verwendet werden könnte. Absolut typische Veränderungen bei Graviden mit Gingivitis waren nicht festzustellen, denn auch solche ohne Gingivitis wiesen Kapillarveränderungen auf, während andere vollkommen normal waren. Die Quintessenz seiner Untersuchungen waren: Zahnfleischbluten bei bestehender Gingivitis, und dementsprechend ein ungeordnetes Bild an der Gingiva: Kurze Scheitelform, stark geknäulte und geschlängelte Kapillaren, diskontinuierliche Strömung und Körnelung. Andererseits ergab sich bei normalem makroskopischen Befund ein wohlgeordnetes kapillarmikroskopisches Bild an der Gingiva, wenn auch manchmal einige Spas-

men zu verzeichnen waren. Aber auch bei nicht-gingivitischen Graviden ohne Zahnfleischblutungen wurden einerseits spastische Kapillaren mit gekörnter Strömung am Nagelfalz und kleine spastische Bogen an der Gingiva gefunden, andererseits vollkommen normale haarnadelförmige, wohlgeordnete Kapillaren mit kontinuierlicher Strömung.

Burchardt kommt zu dem Schluß, daß die Gingivitis gravidarum bikausal bedingt ist, nämlich durch Veranlagung plus Schwangerschaft. Diejenigen Frauen, bei denen katarrhalische Veränderungen auftraten, waren schon vor der Gravidität vasolabil stigmatisiert. Mithin ist die Schwangerschafts-Gingivitis kein pathologischer Zustand, der unbedingt eintreten muß, sondern lediglich konstitutionell mitbedingt. Wenn eine Veränderung der Kapillaren auftritt, hat sie allerdings eine verminderte Reaktivität des Gewebes zur Folge, wodurch die Gefahr entsteht, daß nach Beendigung der Schwangerschaft die Gingivitis im chronischen Zustand verbleibt, um allmählich paradentotischen Erscheinungen Platz zu machen.

Bettmann untersuchte die Kapillaren der Lippe und Gingiva nach Verlust von Zähnen. Teils konnte er Ähnlichkeit der Schlingenform, Richtung und Reihenanordnung mit denjenigen am Nagelrand feststellen, teils fand er wesentliche Unterschiede. Der Verlust an Zähnen führt, wenn kein rechtzeitiger Ersatz geschaffen wird, zu irreparablen Spannungsänderungen im Gewebe der Lippen- und Wangenschleimhaut. Beim totalen Zahnverlust herrschen Verarmungs- und Vergreisungstypen vor. Eine bestimmte Formel, die Rückschlüsse von dem Vergreisungszustand der Lippenkapillaren auf den Zustand des Gebisses zuläßt, gibt es nicht. Besonders beachtenswert ist die Erkennbarkeit einer frühen Vergreisung im Anschluß an endokrine Störungen.

Bettmann nimmt lokale Einflüsse an, wenn im höheren Alter die Schleimhäute blasser und detailärmer werden, O. Müller dagegen endokrine Einflüsse. L. Fischer fand Veränderungen an der Schleimhaut häufiger und stärker als an der Oberhaut. Auch er steht auf dem Standpunkt, daß die Vasoneurose als Diathese innersekretorisch bedingt ist.

Die vasoneurotische Diathese bildet die Brücke zwischen funktioneller und organischer Erkrankung. Denn letzten Endes sind auch die Störungen im Aufbau des Kapillarsystems organisch. Man neigt heute dazu, den ganzen Zustand immer mehr mit der inneren Sekretion in Zusammenhang zu bringen.

Eine weitere Untersuchungsmethode — der Allgemeinmedizin entlehnt — ist die Gasstoffwechseluntersuchung, die neuerdings in der Zahnheilkunde benutzt wird, um Zusammen-

hänge zwischen Drüsenstörungen und Zahnfleischerkrankungen festzustellen.

Die Bedeutung der inneren Drüsen für die allgemeinen Entwicklungs- und Wachstumsvorgänge sowie im besonderen für den Stoffwechsel ist unbestritten. Bei normaler Drüsenfunktion herrscht Stoffwechselgleichheit im Körper, treten aber pathologische Veränderungen in den Drüsen auf, so ändert sich damit der Stoffwechsel im Gesamtorganismus. Die Prüfung der Stoffwechselbilanz ermöglicht es uns somit, Rückschlüsse auf die Tätigkeit der inneren Drüsen zu ziehen.

Da viele Stoffwechselerkrankungen ebenso wie Tuberkulose, Lues, Malaria etc. häufig von einer accidentellen Paradentose begleitet sind, könnte man zu dem Schluß gelangen, daß jede schwere Erkrankung im inneren Organismus die Disposition zu einer chronischen Zahnfleischentzündung schafft. Daß dem nicht so ist, ergaben Citrons längere Zeit hindurch ausgeführte Beobachtungen bei perniziöser Anämie, Carcinom und anderen Geschwülsten, wo er nie irgendwelche Paradentose-Erscheinungen antraf. Es bedarf daher zur Klärung der Frage, welche Stoffwechselerkrankungen gingivitische Erscheinungen auslösen, noch zahlreicher Einzeluntersuchungen, die insofern auf Schwierigkeiten stoßen, als die Hormone im intermediären Stoffwechsel nicht zu verfolgen sind, da sie keine chemische Tätigkeit entfalten, sondern nur eine erregende oder regulierende Rolle spielen. Da außerdem alle Drüsen in gewisser Korrelation zueinander stehen, ist auch hier keine scharfe Abgrenzung möglich; erschwerend tritt noch hinzu, daß die Inkrete in ihrer chemischen und physiologischen Wirkung noch nicht restlos erforscht sind.

Wie wohl der Grundumsatz eine klinisch wichtige Methode ist, kann man ihn doch nur im Rahmen der übrigen Untersuchungsmethoden verwenden. Gestörter, also von der Norm abweichender Grundumsatz ist nicht ohne weiteres ein Indikator für eine bestimmte Erkrankung, sondern lediglich als eine abnorme Reaktion des Körpers aufzufassen. Steigerung oder Herabsetzung des GU deuten darauf hin, daß irgendwelche normalen Reize fehlen oder pathologische vorhanden sind.

Wenn auch über den Grad der Beteiligung der einzelnen Drüsen am Stoffwechsel genaue Ergebnisse noch nicht vorliegen, so sind doch verschiedene pathologische Erscheinungen, die ihre Wurzel in der Dysfunktion der Blutdrüsen haben, so scharf umschrieben, daß der Grundumsatz als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei Erkrankungen dieser Organe angewendet werden kann.

Am besten erforscht ist die diagnostische Bedeutung des GU bei der Funktion von Schilddrüse und Hypophyse. Viele Ba-

sedow-Erkrankungen ebenso wie Adipositas können in Zweifelsfällen durch die GU-Untersuchung entscheidend geklärt werden.

Bei Hyperfunktion der Thyreoidea sind bestimmte Erhöhungen im Stoffwechselgleichgewicht vorhanden: „Jeder Basedow-Fall ist von einer Stoffwechselsteigerung begleitet" (Grafe). Bei den unvollkommenen Formen, den basedowoiden Erkrankungen, können solche Veränderungen in der Stoffwechselbilanz vorhanden sein, je nachdem das Krankhafte mehr in der Schilddrüse oder im vegetativen Nervensystem liegt, also bei Hyperthyreodismus, Thyreotoxikose, Basedowoid, Kropfherz (Kraus) und Präbasedow (Zondek). Im Munde sind bei Basedow folgende Veränderungen feststellbar: Auflockerung des Zahnfleisches, Ausfallen der Zähne ohne kariöse Defekte, Persistenz der Milchzähne bis zum 3. Jahrzehnt.

Bei völliger oder fast völliger Aufhebung der Schilddrüsentätigkeit (Myxödem) sind die vegetativen Funktionen herabgesetzt und der Stoffwechsel verlangsamt, die Dentition, sowohl der Milchzähne, als auch der bleibenden, ist verzögert. Bei Kretinen sind Stellungsanomalien, Kieferanomalien, mangelhafte Verkalkung und Schmelzhypoblasien keine Seltenheit. Kranz fand bei Tieren nach Schilddrüsenexstirpation Störungen der epithelialen Gebilde: Hörner und Klauen verkümmerten, das Fell wurde struppig und stumpf und die Zähne entwickelten sich mangelhaft.

Die genannten Krankheiten wirken sich auf den Gasstoffwechsel derartig aus, daß derselbe bei Myxödem unter und bei Morbus Basedowi über der Norm liegt. Abweichungen bis plus 10 % und bis minus 6 % werden noch nicht als pathologisch angesehen. Bei Myxödem, wo der Stoffwechsel wie bei keiner anderen Drüsenstörung verlangsamt ist, können Senkungen bis 50 % auftreten. Boenheim will sogar Erniedrigungen bis zu 60 % gefunden haben; dem widerspricht jedoch Bauer, da bei der Totalexstirpation der Schilddrüse nur 40 bis 50 % festgestellt worden sind. Bei Morbus Basedowi sind dagegen Erhöhungen von 100 und mehr Prozent keine Seltenheit. Es können aber Ausnahmefälle vorkommen, bei denen normaler Grundumsatz trotz Basedow-Erkrankung vorhanden ist.

Nächst der Thyreoidea ist am besten in bezug auf ihre physiologische Wirkung die Hypophyse erforscht, welche eine Reihe bedeutsamer Funktionen zu erfüllen hat, da sie infolge ihres dreiteiligen Baues mehrere Hormonarten produziert, von denen Prolan Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge hat. Auch hier ist der Grundumsatz diagnostisch verwertbar; charakteristisch für Hypophyseninsuffizienz sind abnorm niedrige GU-Werte. Wahrscheinlich werden wir die Störungen im Vorderlappen zu suchen haben, welcher das Prolan direkt in die Blutbahn absondert. Um 30 bis 40 % erhöhter GU ist bei Hypophysen-Tumoren

vorhanden, welche Akromegalie mit Auseinandertreten der Zähne erzeugen. Von der hypophysären Kachexie (Simmondschen Krankheit) werden besonders Frauen nach der Entbindung betroffen: Das Fettgewebe schwindet, die Haut wird runzlig, Kiefer und Zahnfleisch werden atrophisch und die Zähne fallen aus.

Über die Auswirkung der Thymusdrüse im GU liegen außer Ruchtis Tierversuchen keine Ergebnisse vor. Ruchti exstirpierte bei Kaninchen die Thymusdrüse und fand eine Einschränkung des Gasstoffwechsels. Nach Liebesny wirkt die Thymusdrüse als physiologischer Inkretantagonist der Schilddrüse, denn bei Basedowscher Krankheit verhindert sie die Jodintoxikation. Wenn bei Überproduktion von Jod der Grundumsatz erhöht war, konnte durch Thymusgaben ein Ausgleich geschaffen werden. Lubarsch fand bei der Sektion von an Basedow Verstorbenen eine abnorm große Thymusdrüse.

Bei dem von Chaim angegebenen Paradentosetyp, auf ovarieller Dysfunktion beruhend, ist der Gasstoffwechsel erhöht. Boenheim nimmt die hierbei bestehende Thyreotoxikose nur als klinischen Indikator für die ovarielle Dysfunktion an. Ebenso besteht während der Schwangerschaft gegen Ende derselben eine GU-Steigerung, welche durch Ovarialhormonsteigerung bedingt ist, wie Arvay und Meyer feststellen konnten.

Abschließend sei daran erinnert, daß alle Drüsen in Korrelation miteinander stehen, so daß etwaige Funktionsstörungen in allen Drüsen gesucht werden können. Häufig übernimmt die Thyreoidea bei poliglandulären Störungen eine ausgleichende Tätigkeit. Mithin ist bei einer Störung dieser Drüse nicht ohne weiteres ersichtlich, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Dysfunktion handelt. Nach Weber ist das Bild viel zu grob, daß eine einzelne Drüsenfunktion ausfallen könnte, vielmehr handelt es sich immer um koordinierte Störungen. Jahn bringt endokrine Störungen mit dem Säure-Basen-Gleichgewicht in Verbindung. Er nimmt an, daß durch die Säureentfernung aus dem Körper ein Alkaliüberschuß zurückbleibt, wodurch die den Stoffwechsel antreibenden endokrinen Stoffe an Wirksamkeit verlieren.

Auf die innigen Zusammenhänge zwischen vegetativem Nervensystem und Blutdrüsen ist bereits hingewiesen worden. Die Einwirkung der Inkretdrüsen auf den Blut-Ca-Spiegel einerseits und der Einfluß des Calzium-Gehaltes der Gewebe auf das vegetative Nervensystem andererseits zeigt die Wechselwirkung dieser Faktoren. Curschmann diagnostizierte Neurasthenien, die durch Dysfunktion des innersekretorischen Apparates hervorgerufen waren; v. Bergmann fand Paradentosen bei vegetativ Stigmatisierten. Wir ersehen daraus den Zusammenhang: Drüsensystem, Nervensystem, Gingiva.

Störungen im vegetativen Nervensystem wirken sich ebenfalls im Grundumsatz aus. „Primäre Störungen im vegetativen Nervensystem können zu Anomalien des GU führen, ohne daß Hormonorgane beteiligt sind" (Bauer). In ähnlichem Sinne äußert sich Liebesny. Allerdings faßt Zondek den Begriff des vegetativen Nervensystems etwas weiter als üblich und rechnet alle Regulationssysteme hinzu, die das vegetative Geschehen in der Zelle bestimmen, also auch das kolloidale Grenzflächensystem, Elektrolyte und Gifte.

Auf anderen Gebieten der Pathologie hat man sich den Grundumsatz, besonders bei afebrilen Infektionen, als Indikator zunutze gemacht. Infektionskrankheiten, die für gewöhnlich mit Stoffwechselsteigerung und Fieber verlaufen, können ausnahmsweise ohne diese Symptome auftreten. In diesen Fällen gibt der GU eine Steigerung von 10 bis 20% an, so bei Malaria, Erysipel und Tbc. Heindl und Trauner fanden bei Magencarcinom ohne Temperaturerhöhung in 70% der Fälle eine Steigerung des GU bis zu 50%.

Die Gasstoffwechselmethode hat auch insofern eine Modifikation erfahren, als man im Anschluß an den ersten Versuch auch nach der Nahrungsaufnahme die GU-Bestimmung vornimmt. Dieses als Bestimmung der „spezifisch-dynamischen Wirkung" (s. d. W.) bezeichnete Verfahren besteht darin, daß man dem Patienten nach dem ersten Versuch 200 g Fleisch in 50 g Butter gebraten nebst einer Semmel und einem Glase Tee verabreicht und nach einer erneuten Ruhepause von 2 Stunden den Sauerstoffverbrauch noch einmal feststellt; normalerweise soll nunmehr eine Erhöhung um 20 bis 40% eingetreten sein. Ist dieses nicht der Fall, so können Schlüsse auf bestimmte Erkrankungen gezogen werden im Vergleich zu dem Ergebnis des nüchtern ausgeführten Grundumsatzes. Weniger ist die Art des Frühstücks, ob Eier, Milch und Buttersemmel (Citron) oder 200 g Schinken (Weinmann), Gegenstand des Forscherstreites gewesen als der Zeitraum zwischen beiden Versuchen. Citron stellt die zweite Untersuchung nach 1 Stunde an, Weinmann nach 60 bis 90 Minuten und Nothmann nach 2¼ Stunden. Je nach dem Intervall zwischen beiden Versuchen ergeben sich verschiedene Resultate bei der klinischen Auswertung.

Von verschiedenen Seiten wird der s. d. W. nicht die Bedeutung beigemessen wie dem GU. Redisch empfiehlt die Ergebnisse aus dieser Methode mit Vorsicht aufzunehmen, da sie nicht genügend geklärt sei. Biedl, welcher die s. d. W. als Kestner-Plaut'sche Reaktion bezeichnet, warnt vor voreiligen Schlußfolgerungen. Grafe geht in seinem Urteil noch weiter und erklärt den spez.-dyn. Wert für praktisch bedeutungslos, da nicht einmal bei Gesunden übereinstimmende Resultate erzielt

werden konnten. Erwähnenswert erscheinen mir in diesem Zusammenhange aber doch die Weinmann'schen Untersuchungen bei Graviden auf die spez.-dyn. Nahrungsmittelwirkung zu sein. Dieselbe war bei vielen Schwangeren herabgesetzt und nach seinen Feststellungen fast ausschließlich in jenen Fällen vorhanden, wo eine Gingivitis gravidarum diagnostiziert werden konnte.

Grundumsatz in der Zahnheilkunde.

In der Zahnheilkunde nahm als erster Weinmann Grundumsatzbestimmungen bei Patienten mit diffuser Atrophie und Kariesimmunität vor und fand einen normalen oder gering gesteigerten Grundumsatz bei Herabsetzung der spez.-dyn. Eiweißwirkung; da man die gleichen Beobachtungen bei hypophysären Störungen gemacht hatte, veranlaßten ihn diese Ergebnisse, die Paradentose in ätiologische Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion zu bringen und den danach benannten „hypophysären Typ" herauszustellen. Dieser Typus wird allgemein anerkannt, soll aber nicht so häufig sein, wie Weinmann es annimmt.

Boenheim bezweifelt, daß überhaupt eine einzelne Drüse derartig betroffen werden könne; er hat die ihm von Zahnärzten überwiesenen Paradentosen gestoffwechselt und in 80% endokrine Störungen gefunden. Später, bei größerem Patienten-Material, reduzierte er auf 65%.

Citron sah bei 75% seiner poliklinischen Patienten, die mit Paradentose behaftet waren, eine Steigerung des Grundumsatzes. Gleichzeitig waren Basedowoide und Menstruationsanomalien vorhanden. Dagegen fand Weinmann bei Gingivitiden, die Gottlieb als Schmutzpyorrhoe bezeichnet, keinen gesteigerten Grundumsatz.

Des weiteren untersuchte Boenheim 50 Patienten mit diffuser Atrophie. Davon hatten normalen Grundumsatz 40%, herabgesetzten 28% und erhöhten 32%. Bei 47 Patienten mit Untersuchung auf spez.-dyn. Eiweißwirkung konnte derselbe Autor 45% normale, 43% herabgesetzte und 12% erhöhte Fälle nachweisen. Im Gesamtergebnis kommt Boenheim zu dem Ergebnis, daß 62% seiner Untersuchungen einen anderen Typ als den Weinmann'schen ausmachen.

In einer neuen Versuchsreihe untersuchte Weinmann 73 Fälle von diffuser Atrophie und konnte in 90% eine herabgesetzte s. d. W. finden. Er zweifelt nicht an der Möglichkeit ovariell, thyreogen oder vegetativ gestörter Form, hebt aber hervor, daß diese ätiologisch verschiedenen Manifestationen die gleiche Reaktion auslösen.

Nothmann wendet sich in scharfer Form gegen die Anwendung der GU-Bestimmung bei Paradentose. Er erkennt sie als klinisch wertvolle Methode an, aber nicht jede Steigerung dürfe als Beweis für eine Überfunktion der Schilddrüse angesehen werden, da Temperatursteigerung, Trachealkompression und psychische Erregung zu Fehlerquellen werden können, welche den Grundumsatz in die Höhe treiben. An einem klinischen Paradentose-Material von 50 Patienten stellte er GU-Untersuchungen an und fand nur einen Fall von Erhöhung der spez.-dyn. Wirkung.

Boenheim erklärt, daß man bei innersekretorischen Störungen nicht ohne weiteres Paradentose annehmen dürfe; wenn auch zahlreiche Paradentotiker endokrine Störungen aufwiesen, so seien doch ebensoviel Patienten mit Blutdrüsenkrankheiten frei von Paradentose.

Nothmann-Voit haben bei 12 Patienten mit einwandfreier Paradentose den Grundumsatz und die spez.-dyn. Wirkung festgestellt. Nur einer zeigte eine Eiweißsteigerung, die unter der Norm lag (7%). 11 Patienten hatten eine Steigerung, die der Norm entsprach, 2 lagen an der unteren Grenze.

Die Widersprüche zwischen den Weinmann'schen und Nothmann'schen Untersuchungen ergeben sich daraus, daß Weinmann nach 60 Minuten begonnen und nach 1½ Stunden abgebrochen hat. Hätte Weinmann — so sagt Nothmann — die Versuche länger fortgesetzt, hätte auch er normale Resultate gefunden. Weinmann legt Verwahrung gegen die Untersuchungen Nothmanns ein und verlangt eine Nachprüfung unter gleichen Bedingungen und gleichen Maßstäben.

Gertrud Lebermann untersuchte generalisierte Fälle von Paradentose, sowie Misch- und Übergangsformen von Gingivitis und Paradentitis. Von 20 GU-Untersuchungen waren 16 normal, 2 erniedrigt und 2 erhöht. Sie kommt zu dem Schluß, daß sie nicht annähernd das Ergebnis von Boenheim erreicht. Bei 20 spez.-dyn. Wirkung-Untersuchungen waren 17 normal, 2 erniedrigt und 1 erhöht. Wenn das Material auch verhältnismäßig gering ist, glaubt Lebermann doch, daß sich ihr Ergebnis dem Befunde Weinmanns nähert.

Zusammenfassend gebe ich noch einen Überblick über die bisherigen mutmaßlichen Gruppen, genetisch differenzierter Gingivo-Ostitiden: Nach Chaim sind es Thyreotoxikosen mit ovarieller Dysfunktion und Ca-Stoffwechselstörungen, nach Citron Thyreotoxikosen mit Überfunktion der Nebenschilddrüsen. Weinmann macht die Hypophyse verantwortlich, während Boenheim poliglanduläre Insuffizienz unter Ausschaltung von Ovarien und Nebenschilddrüsen diagnostiziert (Lebermann

scheint Boenheims Ergebnisse mit denen Citrons verwechselt zu haben).

Da auch gesunde Menschen Stoffwechselschwankungen unterliegen, kann ein bestehender Gingivalkatarrh auch auf anderen Ursachen beruhen. „Wir können nicht" — meint Weber — „ausschließlich nach Veränderungen im endokrinen System suchen."

Verlauf und Therapie.

Der Verlauf der Gingivitis ist so verschiedenartig wie ihre Ätiologie. Die gewöhnliche Gingivitis weicht ziemlich schnell verhältnismäßig einfachen Maßnahmen oder heilt sogar ohne jede Beeinflussung ab. Kilduffe behauptet von ihr, daß 90% aller Patienten damit behaftet wären und Hipple steht sogar auf dem Standpunkt, daß praktisch bei jedem Patienten, der den Zahnarzt aufsucht, eine Gingivitis gefunden wird. Sie kann längere Zeit hindurch bestehen bleiben, ohne dem Patienten sonderliche Beschwerden zu bereiten und muß durchaus als chronisch angesprochen werden. Da sie im frühesten Stadium fast symptomlos verläuft, wird sie häufig sogar von Arzt und Zahnarzt übersehen, was Kilduffe zu der Bemerkung veranlaßt, die Zahnärzte seien so daran gewöhnt, Mundhöhlen in den verschiedensten Entzündungsstadien zu sehen, daß sie solche noch als gesund gelten lassen, die bereits leicht erkrankt sind. Daher ist sorgfältige Überwachung gerade auch derjenigen Patienten erforderlich, die sich selbst in guter Mundgesundheit wähnen. Gewöhnlich kommt ja der Patient nur wegen Zahnbeschwerden zu uns, und die Gingivitis ist ein Zufallsbefund, wenn ihn nicht gerade eine Ulcerosa oder Tascheneiterung zum Zahnarzt treibt; beiläufig erwähnt er dann sein leicht blutendes Zahnfleisch. Wenn dem Patienten gesagt wird, daß diese Entzündung das erste Stadium in der Entwicklung der Paradentose bedeuten könne, ist er meist gewillt, etwas dagegen zu unternehmen. Broderick bekämpft die Auffassung, daß jede Gingivitis marginalis eine beginnende Paradentose sei, denn nicht jeder Fall einer marginalen Gingivitis führe zu ausgedehnter Zerstörung des Alveolarknochens und zur Taschenbildung. Die Gingivitis marginalis ist durchaus heilbar. Erst wiederholte Nachschübe chronischer Entzündungen führen entweder zur Hypertrophie oder, was häufiger ist, zur Atrophie der Gingiva. So kommt es im weiteren Verlauf zur Entblößung der Zannhälse, Taschenbildung, Bakterieneinwanderung, Eiterung und Lockerung und letzten Endes zum Zahnausfall. Nach Kilduffe ist es möglich, durch ständige Bemühungen diesen Zustand einzudämmen, nicht aber gänzlich aufzuhalten, was das allmähliche Fortschreiten zur Paradentose bedeutet. Heinrich bezeichnet jedes Zahnfleisch, das eine länger dauernde Entzündung durchgemacht hat, im individual-

psychologischen Sinne als „stigmatisiert". Genau so wie ein Mensch, der sich durch einen kalten Trunk einen akuten Magenkatarrh zugezogen hat und psychische Magenstörungen zurückbehält, kann trotz Abheilung einer Gingivitis eine gewisse Labilität des Zahnfleisches zurückbleiben. Das Paradentium erscheint psychologisch-situativ belastet und zu weiterer Symptombildung geeignet. So erklärt sich Heinrich den allmählichen Übergang der Gingivitis zur Paradentose.

Genaueste Diagnosestellung ist daher bei allen Gingivitiden erforderlich, weil wir bestrebt sind, durch die Diagnose gleich die einzuschlagende Therapie festzulegen. Auch bei Gingivitiden, wo offensichtlich exogene Ursachen vorliegen, sollte man den Verdacht auf Mitbeteiligung endogener Einflüsse nicht fallen lassen. Ganz besonders aber erfordert die endogen bedingte Gingivitis eine genaue Diagnose, weil das klinische Bild verschiedener Genese das gleiche sein kann, aber die Therapie eine verschiedenartige sein muß.

Für eine exakte Therapie ist es ferner erforderlich, daß man erstens die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Mundhöhle genau berücksichtigt, und zweitens alle Möglichkeiten der pathologischen Veränderungen und der ätiologischen Krankheitsmomente in Betracht zieht.

Beeinflußt wird der Gesundheitszustand der Gingiva und Schleimhaut durch den Speichel. Normaler Speichel ist schwach alkalisch, jedoch kann die Alkaleszenz im Laufe des Tages bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Tageszeiten schwanken und sich je nach der aufgenommenen Nahrung innerhalb kurzer Zeit ändern. Er kann vorübergehend sauer werden. Vorwiegend saurer Speichel soll bei gewissen Allgemeinerkrankungen auftreten und schädigend auf die Mundschleimhaut wirken. Wir haben keine Veranlassung, die vorübergehende Azidität des Speichels zu beseitigen und ihn durch Mundwässer alkalisch zu gestalten, da die saure Bakterienflora für die Vorverdauung der Kohlehydrate und zur Anregung der Drüsenabsonderung erforderlich ist. Andererseits werden aber auch die von Naeslund propagierten sauren Mundpflegemittel abgelehnt, da alle Säuren Gingiva und Zähne schädigen.

Die pathologische Gingiva ist gerötet, weil sie sich in einem Zustand der Hyperämie befindet. Die größeren Blutgefäße sind erweitert, der Blutstrom beschleunigt; die Kapillaren infolgedessen dilatiert, was Stauungen und Stromverlangsamung zur Folge hat. Das Zahnfleisch ist gewulstet, schwammig, leicht blutend. Die Ursache ist Exsudation von Zellen und Flüssigkeit aus den Gefäßen in das gingivale Gewebe. Das Exsudat kann serös oder zellig sein, je nachdem, ob es aus Serum, Fibrin oder aus Leukozyten, Lymphozyten, roten Blutkörperchen besteht. Subjektiv ist

mit diesen Erscheinungen erhöhte Temperatur (Entzündungshitze) und Nervenschmerz durch Gewebsspannung verknüpft.

Je nach der Entzündungsart kommt es zur Epithelverletzung, Desquamation, Eiterung oder Hämorrhagie. Die chronische Entzündung hat meist die Bildung von Granulationsgewebe zur Folge als Ersatz für die während der Entzündungsvorgänge erlittenen Substanzverluste.

Unter Berücksichtigung dieser Momente muß unsere Therapie entzündungshemmend, schmerzlindernd, desodorierend und heilungsanregend sein. Jede Schule verfolgt hierin ihr eigene Richtung mit entsprechenden Erfolgen. Die Mehrzahl der klinischen Mittel läßt sich ohne weiteres auch in der täglichen Praxis anwenden. Jeder Praktiker wird sich im Laufe der Zeit mit den ihm vertrauten Mitteln ein eigenes Verfahren geschaffen haben, mit dem er erfolgreich seine Behandlungen durchführt.

Ein Allheilmittel gegen die Gingivitis gibt es natürlich nicht und wir müssen daher herauszufinden suchen, welche Medikamente angebracht sind. Eine Gingivitis chronica bei verschiedenen Patienten wird absolut anders verlaufen, infolgedessen müssen unsere Maßnahmen ebenfalls andere sein, ohne daß unsere Therapie in ein „Probieren" auszuarten braucht.

Die Therapie der exogenen Gingivitiden ist vorwiegend eine lokale, sie gipfelt in der sorgsamen Entfernung des Zahnsteins, sowie sämtlicher Beläge, insbesondere an den Zahnhälsen. Neben medikamentöser Lokalbehandlung sind folgende ursächlichen Momente zu berücksichtigen: Beseitigung von Zahnstein, Serumstein, Belägen, Abfeilen scharfer Zahnkanten, Glätten von überhängenden Füllungen. Beseitigung von Malokklusion, Entfernen abgestockter Wurzeln wirken manchmal schon Wunder. Schlecht sitzende Kronen und Brücken müssen in Ordnung gebracht werden, schaukelnde Prothesen umgearbeitet oder durch neue ersetzt werden, wenn dem Entzündungszustand ein Ende bereitet werden soll. „Gerade durch die Eigenbewegung der Prothese werden die Bakterien gewissermaßen in das Zahnfleisch hineinmassiert" (H e n t z e). Durch Schiefstand oder Stellungsanomalien eingequetschte Papillen können mittels orthodontischer Maßnahmen weitgehend gebessert werden.

Über die Cürettage der Zahnfleischtaschen im Entzündungsstadium bestehen verschiedene Ansichten. P r a e g e r säubert zuerst mit einer konzentriert-wäßrigen Lösung von Chloramin sämtliche Zahnfleischtaschen, untersichgehende Stellen und Interdentalräume. Erst dann folgt die instrumentelle Reinigung der Zahnoberfläche und Zahnfleischtaschen. Andere Autoren nehmen erst die Cürettage vor, bei der ein besonders vorsichtiges Vorgehen erforderlich ist, um das tiefere Eindringen der Infektionsmassen in das Gewebe zu verhindern. Die Mundhöhle wird

zur Säuberung aller Detritusmassen mit lauwarmer H_2O_2-Lösung ausgespült.

Für die spezielle medikamentöse Behandlung stehen eine Anzahl von Medikamenten, die man nach ihrer Wirkungsweise in Adstringentien, Desinfizientien, Antiseptica und Ätzmittel einteilt, zu unserer Verfügung.

Adstringentien wirken oberflächlich, Ätzmittel haben größere Tiefenwirkung, beide koagulieren das Zelleiweiß, wodurch eine Straffung des Gewebes erreicht wird. Je nach dem klinisch-pathologischen Befund müssen wir ermessen, ob Oberflächen- oder Tiefenwirkung erforderlich ist. Ob Oxydation von Fäulnisprodukten erreicht, Gärungsvorgänge gehemmt oder Foetor ex ore beseitigt werden sollen, ob Eitererreger abgetötet, Gewebe zerstört oder entfernt werden sollen, ob Granulationsbildungen beseitigt und Bakterienwachstum vernichtet werden sollen. „Bei der Behandlung von Mundkrankheiten wird noch viel zu viel verallgemeinert. Immer wieder liest man Anpreisungen von Universalmitteln für Munderkrankungen, die gegebenenfalls kritiklos angewendet werden sollen" (Hentze).

Es hieße den Rahmen dieser Arbeit sprengen, wollte man eine lückenlose Aufstellung aller vorhandenen Spülmittel geben. Ihre Zahl ist Legion, ihr Nutzen vielfach fragwürdig (Williger). *Oxydationsmittel* sind z. B. Kaliumpermanganat, Perhydrol, H_2O_2 und die aus diesem hergestellten Fertigfabrikate in Tablettenform wie Ortizon u. ä.

Als *Ätzmittel* stehen uns Milchsäure, Chromsäure, Trichloressigsäure usw. zur Verfügung. Leicht lösliche Salze der Schwermetalle in wäßriger Lösung ($Zn\ Cl_2$), Arg. nitr. in Lösung oder Substanz, Alumin. acet, Alaun wirken ebenso adstringierend wie die Gerbsäure enthaltende Tinctura Catechu, Tinctura Ratanhiae usw. Über die Wirksamkeit der Myrrhentinktur gehen die Meinungen auseinander, während dieselbe von einigen Seiten empfohlen wird, hält Williger ihre Anwendung für überflüssig. Nach meinen Erfahrungen haftet der Myrrhentinktur von früheren Zeiten ein unberechtigter Nimbus an, auch hier scheint mir, wie beim H_2O_2, die Überdosierung und planlose Selbstanwendung durch den Patienten die Schuld zu tragen. Ich habe verschiedene Gingivitiden und Stomatitiden, die bereits ärztlicherseits mit geringem Erfolg durch Myrrhentinktur-Spülungen behandelt worden waren, in Kürze nach anderer Medikation abheilen sehen.

In neuerer Zeit haben auch *Farbstoffe* aus der Reihe der Auramine und Methylviolette, wie Pyoctanin, Methylenblau, Gentianaviolett, Acriviolett, Acriflavin u. a. Eingang in die Zahnheilkunde gefunden. Ihnen wird eine hohe keimtötende Wirkung bei geringer Toxizität nachgerühmt, so daß z. B. Pyoctanin schon nach

zweimaliger Anwendung in 10%iger Lösung bei Stomatitis ulcerosa die Ulcera reinigt. Zur Beseitigung überschüssiger Farblösung wird mit H_2O_2 gegurgelt. Wegen seiner sekretionshemmenden und austrocknenden Eigenschaften eignet es sich vorzüglich zur Behandlung schwammiger Gingiva.

Ferner Akridinderivate wie Trypaflavin, Rivanol und Panflavin. Trypaflavin in Pulverform wird mit 10%iger Milchsäure zu einem Brei verrührt und mittels watteumwickelter Millernadel in die Taschen gepumpt. Schon nach einmaliger Applikation tritt Schmerzfreiheit ein und nach einigen Wiederholungen hören Blutungen auf und es erfolgt Straffung des Zahnfleisches.

Von der fundamentalen Lokaltherapie weichen die verschiedenen Autoren in gewisser Beziehung ab. Die Berliner Schule (Williger) verwendet mit Vorliebe 8%ige Chlorzinklösung. Rebel bringt ein Gemisch von Flavizid-Glycerin (10%ig) in die Taschen und andere Schlupfwinkel der Mundhöhle. Präger hält eine medikamentöse Behandlung ohne instrumentelle Reinigung für zwecklos. Er empfiehlt 5%ige Chromsäure. Mikulicz-Kümmel wenden Thymol-Spiritus 1:200, Kaliumpermanganat 1:200 und essigsaure Tonerde 1:2000—5000 an. Port-Euler empfehlen bei chronischen Gingivitiden 10%ige Höllensteinlösung und Nachspülung mit Kochsalzwasser. Gegen den von Mikulicz-Kümmel empfohlenen Jodoformbrei haben Port-Euler Bedenken wegen Intoxikationsgefahr.

Sollten diese lokalen Anwendungen große Schmerzen verursachen, so muß man natürlich vorher für eine gewisse Anästhesierung der Gingiva sorgen; die einfachste Methode ist die Berieselung mit lauwarmem Bor- oder Kochsalzwasser. Verträgt der Patient dieses nicht, so pinselt man mit 10%iger Psikain-Lösung oder mit einem Brei, bestehend aus Orthoform und Glycerin. Dann erst beginnt man mit der Reinigung. Konservierende Methoden und chirurgische Eingriffe verschiebt man, bis der Prozeß etwas abgeklungen ist. In schweren Fällen muß die Zahnsteinentfernung und Cürettage unter Injektionen vorgenommen werden, denen Trebitsch Rivanol beimischt.

Da die Einwirkung der Medikamente nur von geringerer Dauer ist und dieselben bald nach ihrer Applikation vom Speichel weggespült werden, wird von verschiedenen Autoren der Paraffinverband angewandt. Sofort, nachdem die Medikamente aufgetragen sind, wird flüssiges Paraffin von 60° in die Taschen und Interproximalräume gespritzt, welches bei Mundtemperatur erhärtet und die Medikamente fixiert und außerdem bei Abnahme des Verbandes dem Behandelnden Sicht in die Tasche gewährt. Trebitsch macht einen solchen Verband von Klebewachs mit Rivanol.

In vielen Fällen, wo keine ausgesprochene Taschenbildung vorhanden ist, kann ein längeres Haften durch Verwendung von Medikamenten in öliger Konsistenz erreicht werden. Hier habe ich erfolgreich Jodex (Dr. Klopfer) oder Kamillosept zum Einträufeln verwendet.

Sämtliche ulcerösen Stomatitiden haben die gleiche Behandlungsart, indem vor allen Dingen vom hygienischen Standpunkt aus einwandfreie Zustände — durch mechanische Zahnsteinentfernung und Extraktion abgestockter Wurzeln — in der Mundhöhle geschaffen werden müssen. Außerdem ist erhöhte Sauerstoffzufuhr erforderlich, daher verordnen fast alle Autoren H_2O_2. Mehrmaliges Auswaschen mit offizinellem Wasserstoffsuperoxyd und Spülungen mit ebensolcher Lösung reinigen Ulcerationen und bringen den Foetor ex ore zum Verschwinden. Keilty bestreitet allerdings, daß die Spirochäte Vincenti anärob sei. Es sei ihm nie gelungen, diese Spirillenform unter anäroben Verhältnissen zu kultivieren. Trotzdem wird aber auch in Amerika Natrium perboratum, welches bei Berührung mit dem Speichel Sauerstoff abgibt, viel angewandt. Die weitere Behandlung besteht in Ätzungen der Geschwürsflächen mit 8%iger Chlorzink-Lösung (Williger), trichloressigsaurem Silbernitrat und Spülungen mit Kaliumpermanganat 1:3000 (Zemsky), Jod-Jodkali-Lösung und nachfolgender Ätzung mit 50%iger Silbernitrat-Lösung. Ferner wird empfohlen Acriflavin 1%ig in 0,9%iger NaCl-Lösung, Pilokarpin-Spülungen (Lukomersky).

Sehr beliebt ist bei manchen Autoren das Einlegen von Spezial-Tampons für längere oder kürzere Zeit. So behandelt Haley die ulcerösen Zahnfleischtaschen mit Tampons, die mit einer Mischung von 10 Teilen Jodtinktur und 90 Teilen Aconit getränkt sind, 1—24 Stunden. Rygge empfiehlt Wattefäden, die in 10%iges Jodoform-Glycerin getaucht sind, für 5 bis 10 Minuten in die Interdentalräume zu legen und Oxygenol-Spülungen zu machen. Nimmt die Ulcerosa ihren Ausgang vom Zahnfleischlappen über dem Weisheitszahn, so ist eine Jodoformgaze-Tamponade angebracht. Jelinick betupft die Ulcerationen mit vereisten Wattebäuschchen oder sprayt Chloräthyl direkt auf. Als Mundwasser verordnet er warmes Wasser und destilliertes Wasser zu gleichen Teilen.

Kranz behandelt die Stomatitis ulcerosa mit konzentrierter Karbolsäure, von dem Gedanken ausgehend, den Austritt von Blutserum zu verhindern und so den Bakterien den Nährboden zu entziehen. Karbolsäure hat starke antibakterielle Wirkung, dringt leicht in das Gewebe ein und verursacht einen weißen Schorf. Ist der Zustand erreicht, daß bei Druck auf die Papille kein Blut mehr heraustritt, so setzt Kranz die Behandlung mit Gerbsäuremethylenblaumischung fort.

Hat eine Säuberung der Ulcerationen stattgefunden, so ist für Anregung gesunder Granulationsbildung Sorge zu tragen. Partsch führt die Behandlung der Geschwürsflächen mit dem Jungengel'schen Jodbläser durch, und Mikulicz-Kümmel rühren Jodoformpulver mit Milchsäure zu einem Brei an und bringen diesen auf die erkrankten Partien.

Im allgemeinen pflegt man mit lokalen Maßnahmen auszukommen; in einigen sehr hartnäckigen Fällen, wo immer wieder Recidive auftreten, empfiehlt Heintz kolloidale Eisenlösung intravenös. Nach Matthew bleibt der Patient am besten im Bett liegen, erhält weiche Kost, reizlos und vegetarisch. Da bei infektiösen Erkrankungen ein erhöhter Vitaminbedarf besteht, ist Zufuhr von Rohkost (Tomaten, Citronensaft) und Vitamin-B-Präparaten angezeigt, und zur Hebung der Gesamtimmunitätslage des Organismus Vitamin D. Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme lassen sich verringern, wenn der Patient vorher eine Dysphagin-Tablette oder ein Anästhesin-Dragée im Munde zergehen läßt. Rauchen ist zu verbieten, desgleichen der Genuß kohlensäurehaltiger Getränke.

Bei einer mercuriellen Stomatitis ulcerosa ist natürlich die Fortsetzung der Quecksilberkur sofort zu verbieten.

Die Gingivitis bismutica ist therapeutisch ebenfalls nicht zu beeinflussen, am besten erfolgt auch hier Aussetzen der Therapie. Sacher empfiehlt Pinselungen mit Chromsäure, Methylenblau, Luganol oder Spray mit Natriumjodid, ev. intravenöse Injektion mit Natrium thiosulf.

Bei Schwermetall-Stomatitis ist rohes Obst kontraindiziert.

Wegen der ungeklärten Ätiologie der Stomatitis aphthosa ist neben örtlicher Behandlung die Beeinflussung des Gesamtorganismus' angezeigt. Von amerikanischer Seite wird auch hier die Anwendung des Vitamin B empfohlen. Ferner sind Bettruhe, Mundhygiene, Verbot von Alkohol und Nicotin angezeigt. Scharfe Ätzungen sind wegen ihrer großen Schmerzhaftigkeit zu vermeiden, jeder lokale Reiz wird für den Patienten zur Qual.

Die infektiösen Aphthosen im Kindesalter brauchen überhaupt nicht therapeutisch beeinflußt zu werden, desgleichen klingt die grippöse Aphthosa des Erwachsenen unter geringen lokalen Anwendungen ab. Die Schmerzen der Ulcerationen werden vorteilhaft mit anästhesierenden Medikamenten eingedämmt, wie Anästhesin, Dysphagin etc. Partsch-Williger empfehlen Spülungen mit warmer Lösung von Na. bicarb. und nachfolgender Spülung von warmer Borax-Lösung. Desgleichen haben sich Pinselungen mit Borax-Glycerin (1 : 3) bewährt. Ich habe mit Vorliebe Targophagin-Tabletten verordnet, welche neben anästhesierender Wirkung, infolge Zusatz von Targesin, heilende Einflüsse haben. Von guter Wirkung waren ferner Pinselungen mit

Mucidan (1 : 3) und ebensolchen Spülungen (1 : 10). Als Ableitung innerer Noxe empfehlen sich Aufgüsse von Fructus Myrtilli, auch in der aphthenlosen Zeit genommen.

Da die Aphthen sekundär infiziert werden können — Willi ger fand alle möglichen Mundspirochäten auf dem Geschwürsgrund — glaube ich, eine desinfizierende Wirkung der Einpinselungsmittel nicht entbehren zu können. Ich sah schnellere Abheilung nach Einträufeln von Pyocid, welches allerdings im Augenblick eine heftige Schmerzempfindung verursacht. Belmana behandelt Aphthen mit Acid. Salyc. 2,0, 50 % Alkohol 10,0, Glycerin 20,0. Hentze empfiehlt Betupfen mit Arg. nitr. — gegebenenfalls durch den Patienten selbst — Eisenchlorid oder Adrenalin. Zum Spülen Mundwasser von Gleichgewicht: Rp. Natr. sulfurici, Natr. bicarbon. āā 10,0, Natr. Benzoici, Natr. chlorati āā 3,0, Mentholi 0,3—0,5. ½ Teelöffel auf 1 Glas Wasser alle 2 Stunden. In schweren Fällen intravenös Bromstrontiuran 10 ccm.

Wenn im allgemeinen die Schleimhauttuberkulose auch nicht als die Domäne des praktischen Zahnarztes anzusehen ist, so möchte ich im Nachfolgenden doch einen Überblick über die Behandlungsmethoden geben, da manche tuberkulösen Läsionen, infolge ihres benignen Charakters, unter Umständen ganz harmlosen therapeutischen Maßnahmen weichen.

Die Therapie der Schleimhauttuberkulose besteht in der Abtragung der gewucherten Papillen mittels scharfen Löffels oder Galvano-Kauters, meistens auch in der Entfernung der in weiche, granulöse Wucherungen gebetteten Zähne. Hierauf läßt man eine Behandlung mit Milchsäure und Jodoform und Einhüllung der Herde mit Jodoformgaze erfolgen. Das Jodoform soll nach Mikuliczs-Kümmel eine antituberkulöse Wirkung haben (80 % Jodoform-Milchsäurebrei) und die Möglichkeit eines ungestörten Wundverlaufs gewährleisten. In Fällen ausgedehnter Geschwürsbildung können Ätzungen mit Milchsäure, Trichloressigsäure oder Pinselungen mit Mentholöl und Carboljodglycerin von Erfolg sein, sowie innerliche Gaben von Jodkali.

Beim Lupus steht in Verbindung mit der chirurgischen Therapie oder allein die Licht- und Strahlentherapie an erster Stelle, mit der oft schon nach einigen Sitzungen — besonders im Anfangsstadium — recht gute Erfolge gezeitigt wurden. Hier haben sich gleichermaßen Bogenlampe wie Radium- und Röntgenbestrahlungen bewährt, letztere sowohl in Form von Tiefen- als auch Oberflächenbestrahlungen; einerseits als Alleintherapie angewendet, von anderer Seite als Vorbehandlung vor chirurgischen Eingriffen oder als Nachbehandlung nach solchen. Nach anfänglichen Erfolgen bei Verwendung von Hochfrequenzströmen

ist man von dieser Behandlungsmethode wieder abgekommen; dagegen hat sich die chirurgische Diathermie erhalten.

Für lokale Ätzungen lupöser Schleimhautaffektionen haben sich AgNO3, Pyrogallol, Ulsanin, Anilinfarbstoffe, Aristol, Europhen u. a. bewährt. Strauß empfiehlt Lekutylpillen. Bestehen neben lupöser Erkrankung innerliche Leiden, so ist die Darreichung von Jod, Lebertran und Eisenpräparaten von Erfolg gewesen. Zur Linderung etwaiger Schmerzen dient Anästhesin und Mentholöl. Als spezifisches Heilmittel hat sich das Kochsche Tuberkulin erwiesen; wenn es auch nicht die großen Hoffnungen erfüllte, die man daran knüpfte, so hat Williger doch in geeigneten Fällen Tuberkulin-Injektionskuren mit Erfolg durchgeführt. Da die Erkrankung außerordentlich rezidivierend ist, muß die Kur kombiniert mit lokaler Behandlung genügend lange ausgeübt werden, wenn sie zum Erfolg führen soll.

Sehen wir ab von den infektiösen Gingivitiden und wenden uns wieder den unspezifischen chronischen Zahnfleischentzündungen zu. Wer kennt nicht jene immer und immer wieder aufflackernden im subakuten Stadium verharrenden Fälle, die Zahnarzt und Patienten fast zur Verzweiflung bringen können. Hier ist intensivste Mitarbeit des Patienten erforderlich. Als unterstützende Maßnahmen empfehlen sich nach Abklingen hochentzündlicher Prozesse Mundwässer, Massagen, Einreibungen u. ä.

Die bei akuten Entzündungen geübten Spülungen empfehlen sich nicht für chronische Fälle. Port-Euler raten vom längeren Gebrauch des H_2O_2 ab und setzen an dessen Stelle das Formalin-Mundwasser nach Schwarz. Ebenso verordnet Kilduffe statt Wasserstoffsuperoxyd eine 1%ige Seifenlösung zum Spülen.

Bei *gelockertem* Zahnfleisch sind adstringierende Mundwässer am Platze, besonders solche, bei denen die Antisepticis in Alkohol gelöst sind. Alkohol erweitert die Kapillaren und erzeugt eine arterielle Hyperämie, unter deren Einfluß die venöse Stase der erkrankten Gingiva schwindet.

Adstringierende und *antiskorbutische* Wirkung soll das nach spagyrischer Methodik hergestellte Mundwasser haben. Die Spagyrik sieht die Krankheiten als dynamische Störung der bipolaren Vitalität der Individuen an und will auf diese Grundursachen einwirken. Die Elektronen einer Arznei, die ihrem Charakter nach gleiche Krankheitserscheinungen bewirken würde, sollen den Krankheitsherd vertilgen, wenn sie in höchsten Potenzen einwirken. Je größer die Deckung der Krankheitssymptome, desto größer die Arzneiwirkung. Nicht die Masse der Substanz, sondern der Pflanzengeist ist Heilkraft (Harmonisierung des Quantensystems der Elektronen) (Glogau). Nachdem

es dem norwegischen Forscher Rygh gelungen ist, das Vitamin C aus bestimmten Citrumschalen rein zu extrahieren, setzte Glogau eine spagyrische Essenz aus Citr. nobilis Lour. und Citr. Bergamia Risso von hochprozentigem Vitamin-C-Gehalt von oben erwähnter Wirkung zusammen.

Als unterstützende Maßnahme hat sich die Massage der Gingiva bewährt. Sie dient dazu, die gestörte Zirkulation in den Kapillaren, Lymphgefäßen und Saftkanälen wieder energisch anzuregen (Sachs). Peter (Wien) will mit Einreiben von feinpulverisiertem Kochsalz eklatante Erfolge gesehen haben. Da von anderer Seite behauptet wird, daß die antiseptische Wirkung des Kochsalzes gering sei und das Mundspülen mit Salzwasser nur die Bedeutung eines mechanischen Spülmittels habe, kann man wohl annehmen, daß auch bei Peter die Massagewirkung vorherrscht. Kranz läßt seine Patienten nach überstandener Ulcerosa die Gingiva mit Alkohol massieren. Williger hält eine digitale Massage durch den Patienten mit Schwefelblüte oder mit 70%igem Spiritus, oder mit einem kleinen Vibrationsapparat durch den Zahnarzt für empfehlenswert. Die von den amerikanischen Autoren in neuester Zeit propagierte Massage der Gingiva mittels Zahnbürste forderte schon 1924 der Holländer Lind auch prophylaktisch in gesunden Tagen. Hartzell weist auf die Bakterienansammlungen auf der Zungenoberfläche, besonders zwischen den Papillen, hin, und läßt seine Patienten zur Verhütung von Paradentose-Erkrankungen mit einer Reinigungsseife „Sodium ricinoleate" den Zungengrund bürsten, da er diesen Bakterienherden ursächliche Beteiligung für die Entstehung der Paradentose beimißt.

Heute nimmt die Massage der Gingiva einen breiten Raum in unseren therapeutischen Maßnahmen ein und zwar will sie Sachs vollkommen dem Patienten überlassen. Besonders bei der Paradentitis muß sie über einen längeren Zeitraum — mindestens drei Monate — durchgeführt werden. Fördernd sind Kamillosan-, Jodex-Salbe u. a.

Gute Erfolge werden der Dunlop-Paste nachgesagt (Sachs), welche aber von vielen Patienten wegen des unangenehmen Geschmacks abgelehnt wird.

Erschwerend für unsere Therapie ist das Vorhandensein von Zahnfleischtaschen und den hieraus resultierenden Entzündungen und Eiterungen. Hulin steht auf dem Standpunkt, daß die Gingivitis marginalis noch ohne Taschenbildung einhergeht, während Williger bei dieser Erkrankung von Taschenbildung spricht. Gottlieb vertritt die Ansicht, daß bei der von ihm als Schmutzpyorrhoe bezeichneten Gingivitis noch keine Taschenbildung vorhanden zu sein braucht, der vorhandene Eiter entstamme den physiologischen Taschen. Da die verschiedenen

Autoren der physiologischen Tasche einen breiten Spielraum von ½ bis 1½ mm geben, reicht m. E. dieser Raum vollkommen zur Ansammlung von Detritusmassen aus. Ob wir nun die Taschenbildung noch der Gingivitis marginalis zurechnen oder bereits als Paradentitis ansprechen, mag für unsere Betrachtung im Augenblick von untergeordneter Bedeutung sein. Ebenso sollen die Theorien des Epitheltiefenwachstums nicht erörtert werden.

Nehmen wir das Vorhandensein einer Tasche an, so ist es unsere Pflicht, für Sauberhaltung derselben zu sorgen, um Entzündungen des marginalen Randes und Eiterungen zu verhüten. Jedes Wiederaufflackern der Entzündung muß energisch bekämpft werden, am besten, wenn wir es erst gar nicht so weit kommen lassen und jede Gelegenheit zur Inflammation des Zahnfleisches von vornherein beseitigen.

Ist die pathologische Tasche vorhanden, so verdienen zwei Tatsachen Beachtung: 1. der Taschencninhalt, 2. die Tasche als solche.

Zur Reinigung der Taschen und Anregung der Heilungsvorgänge haben sich mehrere Spray-Verfahren herausgebildet:

1. der Atomiseur (F r e n g und B e r g v e) durch Kohlensäurebombe gespeist mit Beimengungen verschiedener ätherischer Öle und Natrium perborat. Der Handatomiseur „Optimax", in welchem die Kohlensäure durch Auflösen von kohlensäurehaltigen Tabletten in statu nascendi erzeugt wird.

2. G o t t l i e b empfiehlt den Dunlop-Spray. Bei dieser Methode wird ein Gemisch von Sauerstoff und verschiedenen Medikamenten direkt in das erkrankte Gewebe eingeblasen. Der Dunlopsche Apparat besteht aus einer Sauerstofflasche und zwei Flaschen, gefüllt mit Medikamenten (Alkohol, Oleum Menthae, einem Bierhefepräparat und Borsäure). Der Sauerstoff dringt in die Gewebsspalten ein und erzeugt ein submuköses Emphysem. Wahrscheinlich steht nunmehr das Gewebe unter einem erhöhten Druck.

3. P a y r stellt sich mit einer besonderen Apparatur Ozon aus Medizinal-Sauerstoff her und bringt nur geringe Mengen durch eine verhältnismäßig dünne Kanüle zur Anwendung. Er erreicht dadurch Desinfektion der Gingiva, Verminderung der Sekretion und Anregung von Granulation sowie Epithelisierung.

4. J o y e u x empfiehlt eine mechanisch-chemische Reinigung mit einer Lösung von Ammonium-Fluorhydrat, das unter starkem Druck, den er durch Kompression von Luft erzeugt, in dünnem Strahl in die Taschen gebracht wird. Er vereinigt mit dieser Methode zwei Arbeitsgänge, nämlich die Entfernung des Zahnsteins, der hierbei zerpulvert wird und mühelos entfernt werden kann, und die Desinfektion der Zahnfleischtaschen.

5. Bei hochentzündetem Zahnfleisch erscheint mir ein milder Strahl heilsamer als der mit hohem Druck erzeugte scharfe Kohlensäurespray (Gefahr der Sepsis!). Ich verwende in diesen Fällen mit Vorliebe den Inspirolsprayer.

Die amerikanischen Forscher legen großen Wert auf die bakterielle Untersuchung des Taschencninhaltes — Stones fordert in jedem Fall Abstrich der Taschenflora und Anlegen von Kulturen — und richten dementsprechend ihre Behandlung vor allen Dingen darauf ein, die Taschen zu desinfizieren. Haley legt zu diesem Zweck Baumwollfasern, in Karbolsäure getränkt, in die Taschen, bei länger dauernden Eiterungen Kupfersulfat, Barnhart für einige Zeit Tampons, die in Na-Sulfat und Na-Carbonat getränkt sind. Für längere Einlagen verwendet Haley eine Paste aus Magnesiumoxyd, Terpentin und Perubalsam.

Da fast jeder Taschenbefund Mund-Spirochäten und Spirillen aufweist, die eine wichtige Rolle bei der Unterhaltung von Zahnfleischentzündungen spielen, verwendet Pellier-Cuit Salvarsan wegen seiner elektiven bakteriziden Eigenschaften den Spirillen gegenüber. Er träufelt Salvarsan-Glycerin-Lösung in starker Konzentration ein, und der Patient setzt die Heimbehandlung mit 10%iger Neosalvarsanvaseline fort. Die deutschen Forscher Port-Euler lehnen die Salvarsanbehandlung, äußerlich wie innerlich, rundweg ab, da sie ihrer Auffassung nach überflüssig sei.

Die Stellungnahme der verschiedenen Autoren zur **Zahnfleischtasche** ist nicht einheitlich. Einig sind sich alle darin, daß die Tasche der Ausgangspunkt von Entzündungen ist. Gottlieb macht für das Zustandekommen der chronischen Eiterung chronische äußere Reize verantwortlich. Er fordert vor allen Dingen Herstellung hygienischer Zustände durch Säuberung des Zahnes und der Tasche. Der Tätigkeit von Mikroorganismen mißt er keine Bedeutung für das Fortbestehen der Erkrankung bei, da im Falle einer Extraktion die Eiterung unmittelbar versiegt. Bei wiederholten Rezidiven erfolgt Abtragen der Tasche nach dem als Gingivoektomie bekannten Verfahren. Nicht eiternde Taschen, auch wenn sie nennenswerte Tiefe haben, sind für ihn kein Grund zur Beseitigung.

Haley empfiehlt Tamponaden („packs"), um die gewucherten Epithelien durch Druck zur Atrophie zu bringen. Die so eröffnete Tasche kann mit Schabern und Kratzern gereinigt werden unter Zuhilfenahme einer 5%igen Salzsäurelösung und nachfolgender Neutralisation mit heißer Borax-Lösung, dann erfolgt Einlegen von Tampons mit Aconit-Tinktur.

Lebedinski warnt, durch ungeeignetes Cürettieren die Tasche zu vergrößern. Er konnte nach Cürettage starke Wucherungen der Interdentalpapillen beobachten.

Tishler hält konservative Maßnahmen ohne Gebrauch von Medikamenten für ausreichend, falls nicht eine Mischinfektion mit Stomatitis ulcerosa-Bakterien vorliegt.

Sachs lehnt ebenfalls das Einbringen jeglicher antiseptischer Mittel in die Tasche als zwecklos ab, da die Infektion nicht durch spezifische Erreger verursacht sei. Man brauche nur durch Säuberung des Taschengrundes den Bakterien den Nährboden zu entziehen. Er verfolgt die sog. Ausheilungs- und Anheilungstherapie durch Auskratzung der Taschen. Besonders durch Cürettage der Taschenninnenwand erzielt er ein Wiederanheilen des Zahnfleisches an die Zahnoberfläche.

Broderick glaubt nicht an ein erneutes Anwachsen der paradentalen Gewebe nach erfolgter Cürettage. Er sieht die Tasche als Ursache vieler weiterer Prozesse an, vor allem begünstige sie die Ansiedlung von Mikroorganismen. Er ist daher für restlose Beseitigung des weichen Taschengewebes. Die deutschen Zahnärzte verwenden zur Abätzung der Tasche Sulfuräth, Kalium hydricum (letzteres nicht ungefährlich). Versagt der medikamentöse Weg, so muß zur Gingivoektomie geschritten werden. Broderick hat eine Methode der Kauterisation durch Diathermie herausgebildet.

Weiterhin erwähnenswert ist die Interntherapie mit Kal. chlor. 4 : 100,0, besonders deshalb, da sie von jeher heftig umstritten war. Williger lehnt Kal. chlor. in jeder Form, also auch als Spülmittel, wegen Kumulationsgefahr als schweres Blutgift ab.

Wie schon angeführt, ist besonders für die amerikanischen Forscher der bakteriologische Befund bei der Gingivitis von Wichtigkeit. In Fällen, wo Entamoeba gingivalis im Befund vorherrscht, empfehlen Evans und Middleton Emetinum hydrochlor., subkutan 0,008 pro die acht Tage lang, örtlich 0,5%ig. Außerdem verwendet man in schweren Fällen ein autogenes Serum nach Briggs, welches oberflächlich in die Gingiva injiziert wird und pro dosi (0,05) 1 Million Bakterien enthält; 10 bis 12 Injektionen genügen. Wenn dieser Weg der Heilung in Deutschland nie viele Anhänger gefunden hat, so hat er doch zweifellos wissenschaftliches Interesse. Eine vollkommene Desinfektion der Mundhöhle ist ja bekanntlich nicht zu erreichen, liegt auch gar nicht in unserem Interesse, da wir heute wissen, daß eine Bakterienflora für die Vorverdauung notwendig ist, mit deren Vernichtung uns gar nicht gedient wäre. Außerdem müßten die Medikamente derartig lange im Munde gehalten werden und zwar in solcher Konzentration, daß Schleimhautverätzungen die Folge davon sein würden. Wir begnügen uns daher, Hemmung des Bakterienwachstums zu erzielen.

Ein Nachteil, der den üblichen einfachen Apothekerlösungen anhaftet, ist recht häufig die langsame Wirkungsweise und damit der wiederholte Besuch des Patienten. Im heutigen Zeitalter der Maschinen und Geschwindigkeit müssen auch wir danach trachten, bei guten Resultaten die Zahl der Behandlungen abzukürzen. Während in den von uns selbst oder vom Apotheker hergestellten Chlorzink-, Milchsäure-, Chromsäurelösungen immer nur ein Mittel zur Wirkung gelangt, kann uns die Industrie zusammengesetzte, sich gegenseitig unterstützende Medikamente liefern. Mit Recht fordert allerdings Hentze, daß uns die Zusammensetzung dieser Präparate nicht vorenthalten werden dürfe.

Leider ist der Praktiker vielfach geneigt, an seinen bisher geübten Methoden starr festzuhalten, was sich genau so unheilvoll auswirkt, wie die kritiklose Verwendung pharmazeutischer Neuerscheinungen, welche von der Industrie angepriesen werden.

Wenn man einige Zeit in der Praxis steht und so manches Medikament, welches mit großer Reklame auf den Markt geworfen wurde, wieder nach kurzer Zeit hat verschwinden sehen, so wird man allerdings den Anpreisungen der Fabrikanten gegenüber skeptisch werden und lieber an einfachen und sicher wirkenden Mitteln festhalten. Dabei dürfen wir uns natürlich nicht gänzlich den Erzeugnissen der Industrie verschließen, wenn ihre Präparate genügend ausprobiert sind.

Ich habe in meiner langjährigen Praxis zahlreiche im Handel befindliche Präparate mit gutem Erfolg verwendet. Es ist nicht meine Aufgabe, die Zusammensetzung der Mittel und ihre pharmakologische und pharmadynamische Wirkung zu prüfen oder Bakterienversuche anzustellen; das ist schon von berufenerer Seite geschehen. Da die Ergebnisse in vitro anders ausfallen als in vita, ist, sofern die Präparate frei von toxischen Bestandteilen sind, ihre Wirkung im lebenden Organismus von ausschlaggebender klinischer Bedeutung. Neben allen bisher erwähnten Faktoren spielt noch die Individualität des Patienten eine zu berücksichtigende Rolle. Abgesehen von Idiosynkrasien und Anaphylaxien, über die der Patient meist informiert ist, können verschiedene Mittel bei verschiedenen Individuen andersartige Reaktionen hervorrufen oder das gleiche Mittel in verschiedener Dosierung. Pfaff warnt vor der Schematisierung in der Therapie. „In der Praxis wird immer wieder gegen den Grundsatz verstoßen, nach irgendeinem Schema vorzugehen; wichtig für die Therapie ist eine sichere Dosierung."

In ausgiebigem Maße habe ich von der Verwendung der Inspirollösung Gebrauch gemacht. Inspirol, bestehend aus Methylphenol, Perubalsam, Menthol und Camphora monobromata nebst ätherischen Ölen, hat mir in Verdünnung 1 : 10 gute Dienste geleistet. Durch einen von den Lyssia-Werken (Wiesbaden) her-

ausgebrachten praktischen Sprayer mit nach oben und unten beweglicher Kanüle kann man es bequem direkt auf Zahnfleisch und Schleimhaut aufsprühen, sowie in die Umschlagfalten und Nischen sprayen. Wenn die Wirkung des Sprays auch nicht so stark auf das Zahnfleisch ist, wie beim Kohlensäurespray, so ist sie immerhin als wertvolle Unterstützung zur Medikamentenwirkung, und insbesondere für die häusliche Nachbehandlung durch den Patienten selbst, zu werten. Inspirol schädigt weder Schleimhäute noch Hartsubstanzen, trotzdem es das Wachstum der pathogenen Bakterien hemmt, ohne jedoch die normale Mundflora zu schädigen. In der Sprechstunde wird es zum Einträufeln in die Zahnfleischtaschen unverdünnt angewendet, im Sprayer ca. 1 : 10 verdünnt, zu Hause spült der Patient mit einer Lösung von 5 bis 10 Tropfen auf ein Glas Wasser. Das Präparat wirkt schmerzlindernd, was vom Patienten angenehm empfunden wird, beseitigt in Kürze die entzündlichen Erscheinungen und etwa vorhandenen Foetor ex ore. Da mit Gingivo-Stomatitis häufig Entzündungen der Rachenorgane verbunden sind, kann man sehr praktisch mit dem Sprayer eine Berieselung der hinteren Partien der Mundhöhle vornehmen, wodurch der Heilprozeß wesentlich gefördert wird. Inspirol, das vielen Patienten aus der Allgemeinmedizin bei eben erwähnten Nasen-Rachenkatarrhen bekannt ist, wird gern wegen seiner heilsamen und erfrischenden Wirkung von den Patienten benutzt.

Ich füge einige Krankengeschichten bei:

Herr Sch., Gingivitis atrophicans, Blutung bei leichter Berührung, Taschenbildung.

16. 11. Inspirolspray, 20. 11. Zahnsteinentfernung, Inspirolspray. Pat. bricht die Behandlung ab, da nach seiner Auffassung alles gut war.

7. 12. Wiederaufflackern, 3 Inspirolbehandlungen zur Beseitigung erforderlich. Häusliche Spülungen mit Inspirollösung. Nachuntersuchung Februar und Mai o. B.

Herr Willi H., Gingivitis atrophicans, Taschentiefe im O. K. pal. 4 mm von 3 bis 3, bukkal 1 bis 1½ mm, Zahnfleisch bordeauxrot, atrophiert, schwammig. Zahnhälse entblößt, keine Lockerung.

22. 10. Zahnsteinentfernung, Inspirolspray.

24. 10. Einträufeln von Inspirol in die Taschen.

26. 10. Dito. Zahnfleisch straffer, blaßrosa.

Die von der Williger schen Schule mit Vorliebe benutzten Mittel, Chlorzink und Acid. lact., sind durch Hinzufügen von Extractum Calami und Aromatica in einer alkoholischen Lösung als Stomatisan hergestellt. Die Kalmuswurzel ist ein altes Volksheilmittel, welches neben Gerbstoffen noch Cholin enthält. Dieses hat vagus-erregende Eigenschaften und beeinflußt günstig stoffwechselarmes entzündetes Gewebe. Ich habe beide Arten von Stomatisan, sowohl die Sprayflüssigkeit, als auch die Flüssigkeit zum Einpinseln, mit gutem Erfolg angewendet.

Patienten 4, 7, 10 und 11.

Wenn Stomatisan vielleicht etwas langsamer wirkt als andere Schleimhautmittel, so wird dies jedoch durch die nachhaltige Wirkungsweise ausgeglichen.

Williger, der in der Verwendung der Medikamente sehr kritisch war, empfiehlt zu Mundspülungen einen Teelöffel ½%igen Thymolspiritus auf ein Glas Wasser zu nehmen. Ein Analogon des Thymols, nur weit weniger giftig, ist das Carvacrol, aus dem nach Einfügen einer Chlorkomponente Chlorcarvacrol gewonnen wird. Beide sind in dem Pyocid durch Sauerstoff-Atom gekuppelt neben Kampfer und Eukalyptusöl in alkoholischer Lösung enthalten. Chlorcarvacrol ist 130mal wirksamer gegen Staphylokokken als Phenol und gegen Streptokokken gar 1500mal, bei einer Giftigkeit von ¼ des Phenols. Die beiden Hauptkomponenten des Pyocids gelangen in der Zahnheilkunde zum erstenmal zur Anwendung. Das Mittel ist entstanden durch die guten Erfolge des Carvacrols in der Dermatologie. Daraus abgeleitet wurde ein Präparat für Schleimhautlupus und später für allgemeine Entzündungen der Mundhöhle und Gingiva. Ich habe ausgezeichnete Erfolge mit diesem Präparat bei allen chronischen Gingivitiden, besonders bei Paradentitis, gesehen. Bei letzterer durch Verwendung in Salbenform, welche in die Gingiva einmassiert wird. Schädigende Nebenwirkung habe ich in keinem Fall meiner Medikation sehen können.

Ein besonders prägnanter Fall ist Krankengeschichte Nr. 15.

Herr Ka. hatte eine heftige, äußerst schmerzhafte Gingivitis ulcerosa. An eine Zahnsteinentfernung, die in solchen Fällen prima lex ist, war unter obwaltenden Umständen überhaupt nicht zu denken. Es gelang mir, durch rein medikamentöse Pyocid-Behandlung ein vollständiges Abklingen der Entzündungserscheinung zu erreichen und nach der vierten Behandlung die Zahnsteinentfernung vorzunehmen, womit die Behandlung beendet war. Ich möchte dies um so mehr betonen, als Kantorowicz in seinem Lehrbuch jede medikamentöse Beeinflussung als unwirksam ablehnt und sämtliche Gingivitiden in seiner Klinik nur durch Zahnsteinentfernung, Säuberung der Zähne mit Bimstein und Schlemmkreide ohne Antiseptikum oder Spülmittel zur Heilung gebracht haben will.

Ein weiterer Fall einer sehr schnellen Abheilung betrifft eine Gingivitis aphthosa in der Gegend links oben 3. Herr Stadtinspektor F., lückenloses Gebiß, sehr gepflegte Mundhöhle, jeder kleinste kariöse Defekt ist abgefüllt, diverse Goldkronen vorhanden, machte eine äußerst hartnäckige Gingivitis catarrhalis durch, die sich über ca. 6 Wochen hinzog. Patient erfreut sich guten Gesundheitszustandes und hat nur geringfügigen Zahnsteinansatz. November 1935 kommt Patient mit einer Gingivitis aphthosa in die Sprechstunde. Unabhängig voneinander hegen Patient und ich die gleiche Befürchtung einer langwierigen Gingivitis.

In der ersten Sitzung träufelte ich dem Patienten Pyocid auf die Aphthen, was eine äußerst heftige Schmerzempfindung auslöst. Patient wird nach drei Tagen wiederbestellt, erscheint zu meinem Erstaunen nicht an diesem Tage, sondern erst nach ca. zwei Monaten und erklärt, daß die Aphthosa reaktionslos abgeheilt und ohne Recidiv geblieben sei.

Ein weiteres Mittel, welches auf die guten Erfahrungen mit Teer- und Schwefelpräparaten in der Dermatologie fußt, ist das Dentiferm. Nach besonderem Verfahren, aus Teer und Schwefel hergestellt, ist es als spezielles Paradentosemittel gedacht. Ich habe es in diesen Fällen aber auch schon bei Paradentitis und chronischer Gingivitis angewendet.

Herr P. K. kommt unzufrieden in meine Sprechstunde, da er anderweitig erfolglos behandelt worden ist. Diagnose: Gingivitis diabetica. Zahnfleisch aufgelockert, himbeerfarben gerötet, atrophiert, bei leisester Berührung tritt dicker Eiter aus den tiefen Taschen. An den oberen Schneidezähnen 5 mm tiefe Taschen, Molaren palatinal 8 mm entblößt, 2 mm Taschentiefe. Lockerung 1. Grades, Bikuspidaten fest. Rechts oben 6 druckempfindlich, Extraktion in Aussicht gestellt. U. K. nach lingual reichlicher Zahnsteinansatz, von 3 bis 3 Lockerung 1. Grades, Molaren fest. Taschentiefe 1 bis 2 mm.

12. 2. Dentifermmassage, Zahnsteinentfernung.

14. 2. Objektiv leichte Besserung. Patient klagt über diffuse Schmerzen in beiden Kiefern.

16. 2. Schmerzen gebessert, es kann an die Erhaltung des r. o. 6 gedacht werden.

18., 20., 25. 2. wie vor. U. K. von 3 bis 3 fester, Gingiva fast normal.

28. 2. Schlußbehandlung. Zahnfleisch blaßrosa, keinerlei Sekretentleerung. R. o. 6 kann definitiv erhalten bleiben. Bemerkenswert ist, daß Patient keinerlei häusliche Selbstbehandlung trieb.

Ein weiterer Fall erfolgreicher Dentifermbehandlung ist Nr. 19.

Neben unseren therapeutischen Anwendungen in der Sprechstunde muß der Patient natürlich die Behandlung durch häusliche Selbstanwendungen unterstützen. Das verbreitetste Mittel hierfür ist das Wasserstoffsuperoxyd. Am richtigen Platze und richtig angewendet leistet es vorzügliche Dienste. Williger wendet sich gegen eine Verwendung im Übermaß von H_2O_2-Lösung, da sich unter ihrer Wirkung Epithelien abstoßen, die eine bereits vorhandene Verschmutzung der Mundhöhle fördern und Hentze schreibt in Misch' „Fortschritte der Zahnheilkunde", daß es an der Zeit sei, mit den planlosen H_2O_2-Spülungen aufzuhören. Wie richtig diese Erkenntnis ist, kann auch ich durch einen kleinen Beitrag illustrieren.

Ein ca. 50jähriger Steuerbeamter ließ sich von mir eine 7teilige Stahlprothese eingliedern. Kurze Zeit darauf erschien der Patient mit einer Rachenentzündung, die ihre Ursache darin haben sollte, daß die Prothese zu weit an das Palatum molle reiche. Nachdem eine Kürzung der Platte vorgenommen worden

war, trat nicht nur keine Besserung ein, sondern die Entzündung griff nunmehr auch auf die Gingiva über. Es kam schließlich so weit, daß die Prothese nicht mehr getragen werden konnte, und wir einigten uns dahin, statt der Prothese linksseitig eine Goldbrücke einzugliedern unter Verzicht auf die Kauwirkung der rechten Seite. Der Patient hatte sich inzwischen in die Behandlung eines Halsspezialisten begeben, die sich über ca. ¾ Jahr hinzog, ohne wesentliche Änderung im Entzündungszustand der Mund-Rachen-Schleimhaut zu bringen. Nunmehr suchte Patient die Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik auf, wo die Lösung des Rätsels erfolgte. Anamnestisch wurde festgestellt, daß der Patient gewohnheitsmäßig mit H_2O_2 spülte; unglücklicherweise hatte ihm der Halsarzt ebensolche Spülungen verordnet. Da der Patient sich allmählich an den Gebrauch des Wasserstoffsuperoxyds gewöhnt hatte, zudem keine Heilwirkung mehr spürte, hatte er successive die Lösung nach seinem Geschmack korrigiert, d. h. stärker und stärker gemacht, bis er schließlich pro Spülflüssigkeit ⅓ H_2O_2 hinzusetzte und an Stelle einer Besserung der Entzündungserscheinungen eine Verschlimmerung erreichte. Durch sofortiges Verbot der Wasserstoffsuperoxydlösung und Benutzung von Emsersalz-Wasser zum Gurgeln verschwanden alsbald Rachenkatarrh und Gingivitis.

Von den weiteren Hausmitteln erfreuen sich Kamillen- und Salbeitee großer Beliebtheit. Ich selbst habe mit Salbeitee-Spülungen als Unterstützungsmittel bei entzündlichen Zuständen der Gingiva und Mundschleimhaut gute Erfolge gehabt. Seit geraumer Zeit werden die wirksamen Extraktivstoffe der Kamille von der Industrie konzentriert hergestellt und in Form von Salbe und Lösung auf den Markt gebracht. Dieses unter dem Namen Kamillosan eingeführte Mittel hat gute Wirkungen bei fast allen Arten von Gingivitis und Stomatitis, während die Kamillosansalbe ein erfolgreiches Mittel zur Massage in der Hand des Patienten bei Paradentose und Paradentitis ist. Der Vorzug besteht in der genauen Dosierbarkeit für den Patienten.

Ein ausgezeichnetes Spülmittel ist ferner Presojod, welches ich seit ca. 10 Jahren mit Vorliebe wegen seiner milden Wirkungsweise verwende, unverdünnt in der Sprechstunde zu Touchierungen des Zahnfleisches, 1 : 4 verdünnt für Spülungen des Patienten. Es ist streng darauf zu achten, daß die Konzentration bei Spülungen eingehalten wird.

Außerdem können wir bedenkenlos Mucidan, Jodonascin, Inspirol, Subcutin und Trypaflavin als Spülmittel und Pyralvex als Pinselmittel dem Patienten in die Hand geben.

Mucidan, in der Allgemeinmedizin seit Jahren als Gurgelmittel gegen Angina, Pharyngitis etc. angewendet, stellt ein vorzügliches schleimlösendes Spülmittel von schneller Wirkungs-

weise dar. Meiner Meinung nach in der Zahnheilkunde nicht bekannt genug und viel zu wenig angewendet. Ich habe gute Erfolge damit gehabt bei katarrhalischen Gingivitiden.

Ein 50jähriger Patient, der wegen Tb 100% arbeitsunfähig war, erkrankte, neben den üblichen katarrhalischen Erscheinungen der Gingiva, mit denen er jahrelang zu mir kam, in gewissen Abständen an eigenartigen Verletzungen der Gingiva, dem Mundschleimhautepithel usw., deren Ätiologie entweder endogen bedingt oder als Ausdruck geschwächter Widerstandskraft aufzufassen ist: ca. 1 cm lange Risse in der Gingiva, Schleimhaut, auch am Mundboden, waren von einem rötlichen Hof umgeben. Die Risse waren derartig scharf, daß sie einem Schnitte mit der Rasierklinge glichen. Traumatische Verletzungen sind ohne weiteres auszuschalten, da die erwähnten Stellen am Mundboden m. E. gar nicht einem Trauma zugänglich sind. Hier habe ich mit bestem Erfolg Mucidan-Lösung zum Aufpinseln und zu Spülungen verwendet. Ich war überrascht von der Heilungstendenz des Epithels in dieser sicherlich mit pathogenen Keimen angefüllten Mundhöhle. Ich glaube bestimmt annehmen zu können, daß diese Stellen Ausgangspunkt eines Schleimhautlupus geworden wären, wenn es nicht gelungen wäre, diese Epitheldefekte so schnell zur Abheilung zu bringen. Die desinfizierende Komponente des Mucidans ist Formalin in einer bestimmten Bindung, welche die Reizwirkung mildert. Außerdem enthält es noch Rhodan, welches sekretverflüssigende Eigenschaft hat; diese bewährt sich besonders bei schleimigen Belägen. Ich habe nach diesem Erfolg Mucidan mit gleicher Wirkung bei Gingivitis und Paradentitis und den bekannten Dekubitusgeschwüren, von Saugern oberer Prothesen herrührend, angewandt. Auch im Eigenversuch konnte ich mich von der guten Wirksamkeit der Mucidantinktur überzeugen. Nach dem Aufsetzen einer Brücke links oben 3 bis 7 war die Artikulation noch nicht vollkommen hergestellt, so daß ich beim Kauen wiederholt auf die innere Wange biß. Natürlich erfolgte eine Schwellung an dieser Stelle und die Schleimhaut geriet um so eher in die Artikulationslücke, was neben Entzündung auch heftige Schmerzen verursachte. Bis zur endgültigen Ausartikulation konnte ich durch Mucidanspülungen die Wange zum Abheilen bringen.

Herr Gm., starker Raucher, chronischer Rachenkatarrh, Rachen und Mundschleimhaut hochrot, viel zähflüssiger Speichel, Gingiva stark aufgelockert, muß nach Entfernung einiger Molarenwurzeln statt seiner kleinen, nur mit Vorderzähnen versehenen Prothese ein größeres, den Gaumen und Gingivalrand bedeckendes Ersatzstück haben. Patient würgt, glaubt das Stück nicht tragen zu können, Gingiva und palatinale Schleimhaut katarrhalisch entzündet. Spülungen mit Mucidan bringen Schleimhaut zur Abschwellung, Prothese wird ohne Entzündungserscheinungen getragen. Kontrolle nach einem halben Jahr und einem Jahr o. B.

Einen weiteren Erfolg durch antiphlogistische Wirkung hatte ich mit Pyralvex bei einer ca. 35jährigen Lehrerin, welche an einer Paradentitis litt.

Die Gingiva war schwammig, hochrot entzündet, schmerzhaft, aus den Taschen ließen sich Sekrete ausdrücken. Eine im Frontzahngebiet befindliche Brücke war so weit gelockert, daß mit ihrer Erhaltung nicht mehr gerechnet werden konnte. Ferner ergab der Röntgenstatus, daß die Entfernung zweier Schneidezähne erforderlich war. Patientin wollte die gesamte Behandlung in die großen Schulferien verlegen und es gelang mir, durch Einträufeln von Pyralvex in die Zahnfleischtaschen und weiterhin durch Selbstbehandlung der Patientin (Auftragen von Pyralvex mit Hilfe eines kleinen Pinsels) das Zahnfleisch in einem erträglichen Zustand zu erhalten und die Extraktionen vom Februar bis zum Juli hinauszuschieben.

Zum Schluß möchte ich noch zwei unterstützende Mittel erwähnen, welche ausgezeichnete Dienste bei der Therapie der Gingivitiden leisten: Jothionlösung zum Touchieren der Gingiva und Subcutin-Mundwasser, welches schmerzstillende und adstringierende Wirkung hat, und mit welchem der Patient nach schmerzhaften Zahnsteinentfernungen zu Hause spülen kann.

Ferner die Targophagin-Tabletten. Dieselben enthalten zwei Anästhetika und außerdem Targesin, ein reizloses Desinfizienz. Die Targophagin-Tabletten bewähren sich besonders bei Aphthosa und ähnlichen schmerzhaften, entzündlichen Erscheinungen, da sie eine Doppelwirkung, sowohl desinfizierend, als auch anästhesierend, ausüben. Gegenüber ähnlichen Präparaten sind die Targophagin-Tabletten weder stark pfefferminz- noch mentholhaltig, so daß das unangenehme Brennen auf der Mundschleimhaut wegfällt. Die Auflösung der Tabletten im Munde geht so langsam vor sich, daß die Betäubung auf Mundschleimhaut und Rachen beschränkt bleibt und sich nicht bis in den Magen fortsetzt, wie bei manchen schnell löslichen Tabletten, die ein für den Patienten unangenehmes Gefühl im Magen erzeugen. Durch das langsame Zergehenlassen erfolgt eine besonders innige Berührung des Krankheitsherdes mit dem Medikament, welches im Speichel gelöst überall hin transportiert wird. Ich habe mich von der guten Wirkungsweise der Tabletten überzeugen können, bei einem Dekubitus an der rechten Zungenseite, der durch eine scharfe Zahnkante entstanden war.

Mit dem Zeitpunkt, wo man von der ursprünglichen mechanischen Reinigung mit Bürste und Pulver zu den Zahnpasten übergegangen ist, weil man diesen noch Mittel — sowohl zur Reinigung der Zähne als auch zur Desinfektion der Mundhöhle überhaupt — zufügen kann, hat die Verwendung von Zahnpasten neben dem prophylaktischen auch therapeutischen Wert erhalten. Man verbindet so die Vorteile des mechanischen Reinigungs-

mittels mit den desinfizierenden des Mundwassers. Allmählich haben aber auch sich die Zahnpasten durch entsprechende Zusätze von Jod, Quellsalzen zu unterstützenden Heilmitteln entwickelt. Leider sind hier auch Übertreibungen nicht zu verhüten gewesen und haben teilweise zu Störungen im Gesamtorganismus geführt. Von einer Zahnpasta muß verlangt werden, daß sie keinerlei schädigende Reizwirkung ausübt.

Ein junges Mädchen, Fräulein E. K., mit vollkommen intaktem Gebiß und einigen wenigen Goldfüllungen erscheint mit einer retromolaren Entzündung. Die Befürchtung, daß die Weisheitszähne im Durchbrechen wären, bestätigt sich nicht. Zahnstein o. B., Gingiva U. K. beiderseits Gegend 7 und 8 entzündet. Patientin erhält zur täglichen Mundpflege Stomatisan-Zahnpasta verordnet, weitere Behandlung erübrigt sich nach meinem Befund. Kontrolle nach 2 und 4 Monaten o. B.

Internbehandlung.

Mit der Erkenntnis der endogenen Komponente bei der Gingivitis haben die therapeutischen Maßnahmen mancherlei Erweiterung erfahren. Ohne dem Internisten vorzugreifen, kann der Zahnarzt Diätmaßnahmen, Vitaminzufuhr usw. verordnen, da therapeutisch natürlich die ermittelte Grundkrankheit angegangen werden muß. Nach dem im vorhergehenden Kapitel Gesagten über die biologischen Lebensvorgänge ist ohne weiteres ersichtlich, nach wievielerlei Richtungen sich unsere Anamnese erstrekken muß, um interne Komponenten ausfindig zu machen, die ev. erfolgreich beeinflußt werden sollen. Hierüber darf die Lokalbehandlung nicht vernachlässigt werden. Wir können nicht auf die eigentliche Vorbehandlung verzichten, weil wir niemals wissen, ob es uns gelingen wird, eine interne Komponente so zu ermitteln, daß wir sie erfolgreich beeinflussen können. Somit bleiben unsere Maßnahmen vorerst noch lokal beschränkt, und die Erfahrung lehrt, daß man ja diese chronischen Erkrankungen durch medikamentöse Lokalbehandlung unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse günstig beeinflussen kann. Leider liefern nicht alle Fälle konstitutioneller oder konditioneller Erkrankung so charakteristische Bilder wie beispielsweise der Diabetes. Daher sind wegen ihrer ungeklärten Ätiologie die subakuten und chronischen Formen der Gingivitis schwierig zu beeinflussen, zu deren Beseitigung nicht nur komplizierte Methoden erforderlich sind, sondern auch noch die geschickte Hand eines erfahrenen Behandlers, oder wie Hentze sich ausdrückt: „das gesamte Rüstzeug der modernen Medizin". Seitdem die Erkenntnis sich Bahn gebrochen hat, daß chronische Gingivitiden der Ausdruck gestörten Stoffwechselgleichgewichtes sein können, wird leider vielfach über das Ziel hinausgeschossen und

unter Hintenansetzung der lokalen Behandlungsmethoden zu viel Wert auf die Internbehandlung gelegt. „Es ist lächerlich", sagt Kilduffe, „bei einer total verschmutzten Mundhöhle eine Diätbehandlung ohne Lokalbehandlung einleiten zu wollen". Man wird also erst dann diätetische Maßnahmen ergreifen, wenn die Lokaltherapie versagt.

An erster Stelle steht die Diät. Da der ursächliche Zusammenhang zwischen Ernährung und Gingivitis bisher nur im Tierexperiment mit positivem Erfolg geprüft wurde, wendet Tishler mit Recht ein, daß diese Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Aber die Erfolge in der Therapie zeigen die Richtigkeit des beschrittenen Weges. Hindhedes Ernährungsversuche sind darum so bemerkenswert, weil sie uns überhaupt erst eine Vorstellung geben, wie das Stoffwechselgleichgewicht von Art, Menge und Assimilationsfähigkeit der aufgenommenen Nahrungsmittel abhängig ist und bei Abweichungen von der Norm Störungen im Zellprotoplasma zur Folge hat.

In manchen Fällen genügt schon eine einfache Umstellung, Zufuhr von Obst und Frischgemüse oder die Verordnung von Apfelsinen- und Zitronensaft. Hat diese Erkenntnis erst in jüngerer Zeit in Fachkreisen Fuß gefaßt, so stößt man bei Patienten noch häufig auf Widerstand. Sicherer ist daher die Zusammenarbeit mit dem Arzt bezw. dem Internisten. Die Notwendigkeit, diät zu leben, wird der Patient bei einem Magen- oder Gallenleiden eher einsehen als bei einer Gingivitis oder Paradentitis. Erschwerend tritt hinzu, daß die Kosten hierfür höher sind, als die der gewöhnlichen Ernährung. Daher ist mit Sicherheit einer korrekten Durchführung nur in einer Kuranstalt zu rechnen, was tatsächlich heute auch schon vielfach geschieht, aber natürlich noch kostspieliger ist. Diese Klippe kann umgangen werden bei Kombination der Diät mit den übrigen bewährten lokalen und allgemeinen Behandlungsmethoden.

Ich denke hier an die *biologischen* Behandlungen durch sog. ableitende Verfahren: Größere oder kleinere Blutentziehungen, je nach der Konstitution des Patienten, durch Aderlässe oder Blutegel. Auch durch Anlegen von Cantharidenpflaster kann man eine günstige Umstimmung im gleichen Sinne herbeiführen. Wichtiger als die Ableitung auf den Darm bei chronischer Obstipation ist die Ableitung auf die Nieren, welchen einen doppelten Zweck erfüllt, nämlich Umschaltung des Blutstromes auf die untere Körperhälfte sowie Fortschaffung schädlicher Stoffwechselprodukte.

Als meist benutztes Ableitungsorgan kommt aber wohl die Haut in Frage. Hier kann auf mannigfaltige Weise eingewirkt werden mit Hyperämie und Sekretionssteigerung: Durch Hydro-

therapie (Kälte und Wärme), Lichtbehandlung, Luft- und Sonnenbäder, Barfußlaufen, Wassertreten, Atemgymnastik, Bürstenbäder und Frottierungen kann die Ableitung auszuscheidender Substanzen erreicht werden.

Genügt die Diät nicht, so muß die von Citron empfohlene Umstimmungstherapie hinzutreten. Nicht jedem Patienten wird es möglich sein, deswegen einen Badeort aufzusuchen; wohl aber läßt sich ähnliches sehr leicht in der Praxis durchführen mit Hilfe eines Präparates Uricedin (Stroschein), welches ich wiederholt mit gutem Erfolg angewendet habe. Es bekämpft die azidotische Tendenz des Organismus' durch Umstimmung nach der alkalischen Seite und Heraufsetzung der Alkalireserve des Blutes, wodurch der Bildung von Harnsäure entgegengewirkt wird. Die eigentlich auf lange Sicht berechnete Konstitutionstherapie besteht in der Hauptsache auf einer Umstellung der Ernährung im Sinne einer Kalkanreicherung. Daher kalkreiche, aber purin- und kochsalzarme Ernährung: Vollkornbrot und wenig Fleisch, aber viel Milch (Voll- und Magermilch), Yoghurt, weißen Käse, Butter, Reis, Kartoffeln und Haferflocken. Einschaltung von Rohkosttagen. Überhaupt Obst und Gemüse, Salate, Gemüsesäfte (Möhren-, Sauerkrautsaft).

In sehr hartnäckigen chronischen Fällen steht uns noch die Reiztherapie zur Verfügung, die, wie der Name sagt, darauf abzielt, einen Reiz auf den Körper auszuüben, um denselben zu erhöhter Tätigkeit anzuspornen. Schon im Mittelalter benutzte man dieses Verfahren, allerdings in einer etwas gröberen Weise als heute und lediglich als lokale Anwendung, wie beispielsweise Haarseile, Ausbrennen mit glühendem Eisen usw. Die moderne Medizin hat diese Methoden verfeinert und versucht, durch Einverleibung artfremder Stoffe, eine Reaktion des gesamten Organismus' hervorzurufen. Diese Reizmittel, artfremde Eiweißkörper (Milch- oder Pflanzeneiweiß), Eigenblut, Eigenserum, tierisches Blut, Pferdeserum, intrakutan, subkutan oder intramuscular in bestimmten Dosierungen angewendet, verursachen Temperatursteigerung, Schüttelfrost, Mattigkeit und ähnliche Allgemeinreaktionen. In der inneren Medizin hat sich für diese Reiztherapeuticis ein umfangreiches Anwendungsgebiet herausgebildet. Mit Hilfe dieser an sich gefahrlosen Mittel ist man in der Lage, Heilungen von Krankheiten, wie Ulc. ventriculi, Ulc. parapylorici, Verbrennungen usw. zu erzielen, die früher nur chirurgisch beeinflußbar waren, sogar reine Organneurosen konnten erfolgreich behandelt werden.

In der Zahnheilkunde hat die Reiztherapie noch nicht genügend Anwendung gefunden, obwohl sie sich z. B. bei ulceröser Stomatitis sehr gut bewährt hat. Von den unzähligen Medikamenten gelangten vor allem zur Anwendung: Aolan (Milchei-

weiß), Novoprotin (Pflanzeneiweiß), Dermaprotin (unspezifisches Eiweiß), Omnadin (Stoffwechselprodukte verschiedener Spaltpilze), Yatren-Casein u. a. Wenn diese Mittel in den Blutkreislauf gelangen, rufen sie eine Reizung hervor und greifen an der Stelle geringeren Widerstandes, also am Krankheitsherd, an. Olobintin (Mischung verschiedener Terpentinöle) oder Terpentin (in Olivenöl gelöst) setzen die Lokalreaktion (Ödem) und Allgemeinreaktion (Temperatursteigerung) herab. Sie lösen eine Herdreaktion aus und haben außerdem den Vorteil, nicht so leicht wie Eiweiß-Präparate im Körper oxydiert und abgebaut zu werden. Die Ätiologie der therapeutischen Wirkung ist noch nicht geklärt, man nimmt einen omnicellulären Reiz an. „Vielleicht", schreibt Sachs, „hören wir in den nächsten Jahren über weitere Erfolge mit diesen unspezifischen Reizkörpern, die uns auch der Lösung der Ätiologie der Paradentose näher bringen dürften."

Mit gutem Erfolg habe ich Dermaprotin, ein perkutanes Mittel, angewendet. Es hat den Vorteil, daß es nicht injiziert zu werden braucht, sondern lediglich in die Haut des Unterarmes eingerieben wird. Diese perkutane Methode hat der Injektionsmethode gegenüber große Vorteile: Der unangenehme Einstich für den Patienten fällt weg, die Allgemeinreaktionen sind geringer, Nebenerscheinungen kaum vorhanden. Die Wirkung tritt auch auf, wenn es am Ort der Erkrankung, also in das Zahnfleisch direkt eingerieben wird.

Frau T., 43 Jahre, schwere Gingivitis ulcerosa, seit längerer Zeit bestehend, Papillen von 3 bis 3 nekrotisch, starker dunkelgrüner Zahnsteinansatz. Gingiva überall abhebbar, starker Foetor ex ore. In der Nische links unten 8 fast pfenniggroßes Ulcus vorhanden. Äußerst schmerzhafter Zustand. Zahnsteinentfernung nach Pantocain-Betäubung nur oberflächlich möglich. Drüsen angeschwollen.

27. 12. Kohlensäure-Atomiseur.

30. 12. Keine Besserung. Patientin erhält ein Spülmittel. Zahnsteinentfernung.

2. 1. Keine Besserung.

4. 1. bis 15. 1. Dermaprotin-Einreibungen mit einem Tage Zwischenraum.

15. 1. Erhebliche Besserung, Drüsenschwellung zurückgegangen. Noch eine Dermaprotin-Einreibung. Gebiß wird saniert; die Kur wird in größeren Abständen bis Anfang Februar fortgesetzt.

Als Erster hat Sachs wiederholt auf die psychische Komponente bei der Paradentose hingewiesen. Von 68 seiner untersuchten Patienten wiesen 36 nervös-psychische Störungen auf. Heinrich hat der Erforschung des psychologischen Problems ebenfalls besondere Studien gewidmet. Es scheint, daß auch bei der chronischen Gingivitis eine psychisch bedingte Komponente

möglich ist. Jedenfalls kann ich über die psychische Einwirkung auf die Mundschleimhaut einen besonders krassen Fall mitteilen:

Ein Patient meiner Klientel, ein ca. 30jähriger kräftiger, gesunder Wachtmeister der Wasserschutzpolizei, Herr F. M., klagte über Brennen der Gingiva im Bereich der oberen Schneidezähne und besonders der Papilla incisiva. Nach den üblichen Einpinselungen mit Chlorzink-Lösung, Milchsäure-Jodoformbrei und Presojodspülungen trat vorübergehende Besserung ein. Zahnsteinansatz war in dieser Gegend gar nicht, an den übrigen Zähnen unerheblich vorhanden. Ich möchte betonen, daß das häufig bei Hyperazidität vorhandene Brennen an der Zungenspitze vom Patienten stets verneint wurde. Als ich im Sommer verreist war, suchte der Patient die Universitätszahnklinik auf, woselbst man ihm Rauchen, scharfe Gewürze, Genußmittel wie saure Gurken, Käse etc. verbot. Der Patient ließ dann noch in der Charité eine Magenuntersuchung vornehmen, welche aber keine pathologischen Ergebnisse zeitigte. Beim Einhalten der vorgeschriebenen Diät waren die Beschwerden an der Gingiva verschwunden; leider hatte der Patient nicht die nötige Energie, die Diät durchzuhalten und alsbald traten die alten Beschwerden wieder auf. Da der Patient inzwischen seine Dienstzeit bei der Schutzpolizei beendet hatte, entzog er sich meinem Gesichtskreis. Nach einigen Jahren traf ich ihn zufällig in Berlin wieder, und er erklärte mir freudestrahlend, daß er nunmehr seit ca. 2 Jahren von jenem lästigen Brennen befreit sei. Auf meine diesbezügliche Frage, welche Therapie er eingeschlagen hätte, erzählt mir der Patient folgendes: Durch einen Bekannten habe er die Adresse einer Frau erfahren, welche Krankheiten „bespricht". Er habe diese aufgesucht, ohne jedoch irgendwie große Hoffnungen zu hegen. Nachdem sie ihn über Art und Auftreten seiner Beschwerden ausgefragt habe, habe sie einige Beschwörungsformeln gemurmelt und ihn gebeten, nunmehr genau die Stelle zu bezeichnen. Als der Ahnungslose den Kopf zurückbeugte, um die Papilla incisiva zu zeigen, spie ihm die Alte in den Mund. Erschrocken und von Ekel ergriffen, sei er die vier Treppen hinuntergestürmt, dauernd ausspeiend und habe im nächstgelegenen Lokal durch Kognak versucht, seinen Mund zu desinfizieren. Seit jenem Tage, vor 2 Jahren, wären alle Beschwerden verschwunden, ohne wiederzukehren.

So unglaublich diese Geschichte, im 20. Jahrhundert in einer Weltstadt geschehen, klingen mag, zweifle ich doch nicht an ihrer Richtigkeit, zumal, da Herr M. anfangs nicht recht mit der Sprache herauswollte und mich erst durch Handschlag verpflichtete, ihn nicht auszulachen. Zudem sind ja derartige alte Frauen, welche Warzen, Leberflecke etc. besprechen, in Stadt und Land auch heute keine Seltenheit.

Ungeklärt ist hier nur die pathogenetische Art der gingivalen Erkrankung. Das Gebiß war fast vollständig, gut imstande, minimaler Zahnsteinansatz und keinerlei Anzeichen für eine Paradentose. Durch die gründliche Internuntersuchung in der Charité können endogene Ursachen mit ziemlicher Sicherheit ausgeschaltet werden, zumal der Beamte seinen anstrengenden Dienst ohne Beschwerden versehen konnte.

Für die therapeutische Wirkung ließe sich schon eher eine Erklärung finden. Entweder handelt es sich um eine Schockwirkung, vielleicht vergleichbar mit jenem Vorgang, wo bei einem Eisenbahnunfall jemand durch den Schrecken die verlorene Sprache wiedererlangt, oder es handelt sich um eine Affektwirkung ähnlich, wie wir sie aus der Darstellung von Liek kennen, wo ein Hohenzollernprinz von einem Tischlermeister im Norden Berlins durch Handauflegen von seinen jahrenlang bestehenden Kopfschmerzen befreit wurde. Vielleicht hat der Wachtmeister F. M., ohne es sich selbst einzugestehen, Hoffnung gehegt, von seinen Beschwerden befreit zu werden. Bloch (zit. bei Liek) betont allerdings, daß „die Affektlage des Patienten durchaus nicht positiv (Glaube, Vertrauen, Hoffnung) zu sein braucht, es muß überhaupt ein Affekt vorhanden sein."

Zum Schluß sei noch eine rein technische Maßnahme erwähnt, zur Beseitigung mechanisch auslösender Momente. Frau T., chronische Gingivitis infolge Malokklusion, fast vollbezahnter U. K., im O. K. fehlen sämtliche Molaren und Bikuspidaten, infolgedessen Frontzähne von Eckzahn zu Eckzahn nach labial gedrängt. Gingiva palatinal entzündet und von den Zahnhälsen abgelöst, weil die Zähne des U. K. in Okklusionsstellung hinter die Zahnhälse des O. K. bissen. Die Therapie bestand im Abtragen der beiden Kronen von $\underline{1|1}$ und Einsetzen von Stiftzähnen. 2 und 3 beiderseits wurden überkront, teils unter Opferung der Pulpa, um einen orthognaten Biß zu erzielen. An die Eckzähne wurden jederseits als Brückenglied der 4 angehängt und nach der Medianebene zu, vom Kieferkamm, aufgestellt; durch diese Maßnahme wurde der Biß aufgehalten, sodaß ein schwacher Überbiß entstand. Alsbald heilte die Gingivitis ab, und das Zahnfleisch legte sich wieder straff um die Zahnhälse. Die Brückenarbeit wird seit ca. 5 Jahren anstandslos getragen.

Auf Grund meiner Erfahrungen komme ich zu dem Ergebnis, daß wir in der Zahnheilkunde neben der Allgemeinbehandlung eine Anzahl ausgezeichneter pharmazeutischer Präparate zur Verfügung haben, die in der Hand des Fachmannes ein wertvolles Hilfsmittel im Kampf gegen die chronischen Gingivitiden bedeuten. Unter Berücksichtigung der Ätiologie der Krankheit und der Zusammensetzung des Mittels gelingt es bei einiger Übung und

Erfahrung sehr bald, das für den entsprechenden Krankheitsfall geeignete Mittel zur erfolgreichen Anwendung zu bringen.

Behandlungen.

1.

Frau Ki., 50 Jahre.

Gingivitis nudata.

20. 4. 35 Rötung, Schwellung, Sekrete an der Gingiva des Restgebisses.
23. 4. Kleiner paradentaler Abszeß.
25. 4. Jodoformbrei.
29. 4., 6. 5. Jodoformbrei.
13. 5. Milchsäurebehandlung.
16. 5. Milchsäurebehandlung, aus der Behandlung entlassen.
31. 5. Wiederaufflackern. Pyocid flüssig. Bringt Erscheinung nach 10 Tagen zum Verschwinden.

2.

Frau Du.

Gingivitis catarrhalis.

23. 5. 35 Entzündung, Papillen abhebbar, Sekrete, Zahnstein, Pyocidbehandlung.
27. 5. Pyocidbehandlung, Zahnsteinentfernung, Besserung.
29. 5. Pyocidbehandlung.
1. 6. Entzündungserscheinungen abgeklungen, Zahnfleisch fester, Papillen nach wie vor abhebbar. Aus der Behandlung entlassen.

3.

Frau Bra., 55 Jahre.

Paradentitis.

23. 5. 35 |1 tiefe Tasche (ca 8 mm), eitriges Sekret, Zahnhals entblößt. Rechten O. K. Brücke bis 1|, linken O. K. Brücke bis |2. |1 steht also allein, infolgedessen wahrscheinlich überlastet, kann außerdem nur nach Entfernung einer Brücke ersetzt werden, was an der Kostenfrage scheitert. Daher wird die fast aussichtslose Behandlung durchgeführt.
23. 5., 31. 5., 5. 6. Einführung von Pyocid flüssig in die tiefe Tasche, Eiterbildung zurückgegangen. Tasche entleert nur noch geringfügiges Sekret. Häusliche Massagebehandlung angeordnet.
August 35 Nachuntersuchung. Wie vor.
Gleichzeitig bestand U. K. von 4—4 hochrote Entzündung mit Lockerung des link. 4. und Eiterausfluß aus dessen Tasche.
31. 5. Pyocidbehandlung.
5. 6. Verschlimmerung, links u. 4 wird entfernt, wegen hochgradiger Lockerung. Übrige Entzündung von r. u. 4 heilt nach kurzer Pyocidbehandlung ab.
August 35 Nachuntersuchung ergab k. B.

4.

Herr Be., 75 Jahre.

Gingivitis nudata.

31. 5. 35 Rötung, Schwellung, Stomatisanbehandlung.
1. 6. Stomatisanbehandlung, Entzündungserscheinung besteht noch.
3. 6. Schwellung zurückgegangen, Stomatisanbehandlung.
5. 6. Normal.

5.

Frau Ni., 35 Jahre.

Gingivitis aphthosa.

3. 6. 35 Schmieriger Belag, Zahnfleisch leicht blutend, stark gerötet. Wasserstoffsuperoxyd-Pinselung, Pyocidbehandlung.
6. 6 Aphthen verschwunden, sonst geringe Besserung. Pyocidbehandl.
17. 6. Keine Besserung, Wasserstoffsup., Pyocidbehandlung.
21. 6. Erhebliche Besserung.

6.

Fräulein Joh. L.

Gingivitis hypertrophica.

Patientin erhielt von mir zwei viergliedrige Brücken eingesetzt, beide waren unterspülbar im Bereich der unteren und oberen Molaren. Pat. klagte, daß sich in dem Raum zwischen Brückenglied und Alveolarkamm häufig harte Speiseteile, wie Brotrinden usw., festklemmten. Nach einigen Monaten erschien die Pat. mit einer äußerst hartnäckigen hypertrophischen Gingivitis am r.U. K., so daß ich befürchtete, die Brücke abnehmen zu müssen. Nach äußerst langwieriger Behandlung gelang es, das Zahnfleisch zur Norm zurückzubringen. Nach kurzer Zeit ereignete sich derselbe Vorgang an der Brücke links o. 4—7. Am 5. 6. erschien die Pat. mit gewulstetem Zahnfleisch um die Pfeiler herum, die Gingiva unterhalb des Brückengliedes war schwammig und hypertrophiert, so daß der unterspülbare Raum vollkommen davon ausgefüllt war. Nach einigen Ätzungen am 5. 6., 6. 6. trat eine Besserung ein.

Am 8. 6. erklärte die Pat., daß sie wegen Dienstbehinderung (sie ist Telefonistin) vorläufig nicht zur Behandlung kommen könne. Ihr gab ich ein Röhrchen Jodonascin für häusliche Selbstbehandlung mit, später ließ sie sich ein zweites Röhrchen durch ihre Mutter holen und ich war erstaunt, als die Pat. sich am 9. 7. 35 vorstellte. Die Schwellung war vollkommen zurückgegangen, das Zahnfleisch blaßrosa, keinerlei Sekretentleerung mehr, und den Brückenpfeilern liegt die Gingiva wieder straff an. Meine Befürchtung, daß die Kronenringe vielleicht zu tief in das Zahnfleisch ragten, erwies sich bei der Kontrolluntersuchung als gegenstandslos. Da Zahnstein und mangelhafte Mundpflege bei der Pat. auszuschließen sind, glaube ich, daß hier das Festklemmen harter Speiseteile die Ursache war, solange sich die Pat. noch nicht mit dem ungewohnten Ersatz abgefunden hatte. Erst später erklärte die Pat., daß sie an einer Thyreotoxikose leide, deren Einfluß nachträglich nicht mehr festzustellen war, die aber als endogener Faktor m. E. in Frage zu ziehen ist. Da ich unterspülbare Brückenglieder wiederholt eingesetzt habe, die ohne Beschwerden getragen wurden, ist schwer einzusehen, warum gerade in diesem Fall bei beiden Brücken die Gingiva mit der gleichen Reaktion antwortete.

Hervorzuheben ist in diesem Falle der äußerst angenehme Verlauf der Behandlung für Zahnarzt und Pat., während bei der ersten Hypertrophie ca. 6 bis 8 Ätzungen mit Jodoform-Milchsäurebrei erforderlich waren, die für den Pat. schmerzhaft und zeitraubend waren und außerdem die unangenehme Beigabe des stundenlang anhaltenden Jodoformgeschmacks hatten, waren im 2. Falle die Beschwerden in 2 Sitzungen mit angenehmerer Selbstbehandlung behoben.

7.

Herr Ben., 33 Jahre.

Gingivitis atrophicans.

19. 6. 35 Zahnfleisch verdickt und stark gerötet, Taschenbildung, harter Zahnsteinansatz. Zahnsteinentfernung, Stomatisanbehandlung.

20. 6. Schwache Besserung. Stomatisanbehandlung.
12. 7. Schwache Besserung. Stomatisanbehandlung.
16. 7. O. K. Zahnfleisch blaßrosa, U. K. noch gerötet. Stomatisanbeh.
19. 7. U. K. Zahnfleisch noch wenig gerötet Zahnsteinentfernung, Stomatisanbehandlung

Vor ca. 5—6 Jahren hatte Pat. eine Gingivitis ulcerosa. Behandlung abgeschlossen.

8.

Fräulein Fr., 22 Jahre.

Chron. Gingivitis simplex.

22. 6. 35 Schmieriger Belag, Zahnfleisch blaurot verfärbt, Papillen verdickt, leicht und stark blutend. Wasserstofflösung, Pyocid.
24. 6. Noch leichter Belag, Papillen etwas verdickt, starke Blutung. Wasserstofflösung, Pyocid.
26. 6. Papillen normal, Belag und Blutung noch vorhanden. Wasserstofflösung, Pyocid.
5. 7. Schmierige Beläge beiderseits von 5—8, Taschenbildung pal. 2—3 mm, nach bukkal keine Taschen. Pyocidbehandlung.
7. 7. Zahnfleisch liegt den Zahnhälsen wieder flach an. Pyocidbeh.
11. 7. Erhebliche Besserung. Aus der Behandlung entlassen.

9.

Fräulein Sch., 18 Jahre.

Gingivitis hypertrophica.

24. 6. 35 Papillen verdickt und abhebbar, dunkelroter Zahnfleischsaum, tiefe Taschen, Zahnfleisch leicht blutend. Wasserstoff u. Pyocid.
27. 6. Blutungsneigung weniger stark, Gesamtbild etwas besser. Wasserstoff, Pyocid.
29. 6. Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen, Blutungen nachgelassen, Papillen nach wie vor gelockert. Pyocidbehandlung. Zur Straffung der Papillen Massage verordnet. Behandlung abgeschlossen.

10.

Frau Schö., 43 Jahre.

Gingivitis catarrhalis.

8. 7. 35 Papillen bläulich-rot verfärbt, Zahnsteinansatz nach ling. O. K. 4—4, U. K. 6—6. Zahnsteinentfernung, Stomatisanbehandl.
10. 7. Papillen normal, Zahnfleisch blutet bei leiser Berührung. Zahnsteinentfernung, Stomatisanbehandlung.
13. 7. Zahnfleisch normal, blaßrosa. Aus der Behandlung entlassen.

11.

Fräulein Zie., 53 Jahre.

Gingivitis catarrhalis.

9. 7. 35 Im O. K. scharfkantiger Zahnstein (subgingival), Zahnfleisch gewulstet und leicht gerötet, lückenhaftes Gebiß: O. K. 9 Zähne, U. K. 11 Zähne, wenig Füllungen. Zahnsteinentfernung. Stomatisanbehandlung.
11. 7. Leichte Besserung, etwas Rötung noch vorhanden. Stomatisanbehandlung.
18. 7. Nach ling. vollkommen normal, nach bukkal wallartig (wird wahrscheinlich bestehen bleiben). Aus der Behandlung entlassen.

12.

Fräulein Vo., 41 Jahre.

Paradentitis (Im U. K.), O. K. totales Ersatzstück.

15. 7. 35 Zahnfleisch hochrot entzündet, Zähne gelockert 2. und 3. Grades, tiefe Taschenbildung. Inspirolspray.

18. 7. Keine Besserung. Inspirolspray. Extraktion $\lceil\overline{5}$.

23. 7. Besserung. Inspirolspray. Nach einigen Tagen teilt Pat. telefonisch mit, daß sie beschwerdefrei ist.

13.

Frau Thi., 46 Jahre.

Gingivitis nudata.

12. 7. 35 Harte Knochenleiste $\underline{1\,|\,1}$ pal. U. K. stark gerötet, Papillen gewulstet. Inspirolspray.

18. 7. Inspirolspray.

21. 7. Inspirolspray. Besserung. Aus der Behandlung entlassen.

14.

Fräulein Ha., 21 Jahre.

Paradentitis.

29. 7. 35 Zahnfleischtaschen vorhanden: r. u. 5 = 3 mm, links o. 4,5 = 3 mm, r. o. 1, links o. 1 = 2 mm, r. o. 4, 5, 7 nach pal. = 3 mm. Zahnsteinansatz: links o. 4 bis 7 gering, von links u. 2 bis r. u. 2 ling. gering. Mäßige Blutung. Zahnfleisch im großen ganzen blaßrosa. Pyocid-Massage.

1. 8. Pyocid-Massage. Behandlung wegen Krankenhausaufenthalt unterbrochen.

8. 10. Geringe Zahnfleischblutung. Papilla incisiva gerötet. Pyocid-Massage.

11. 10. Pyocid-Massage. Besserung.

22. 10. Pyocid-Massage. Als geheilt entlassen.

15.

Herr Ka., Mitte 20.

Gingivitis ulcerosa, unilateral.

27. 7. 35 Lückenloses Gebiß, keinerlei Defekte, schmierige Beläge scharfkantiger Zahnstein, subgingival, tiefe Taschenbildung, besonders auf der linken Seite. Einträufeln von Pyocid in die Taschen und Zwischenräume.

29. 7. Dito. Sehr schmerzhaft, deshalb vorherige Behandlung mit Pantocain.

6. 8. Links o. erhebliche Besserung, links u. noch stark blutend. Pyocidbehandlung.

8. 8. Normales Zahnfleisch, keine Beschwerden mehr. Aus der Behandlung entlassen.

Dieser Fall ist bemerkenswert, weil infolge großer Schmerzen keine Zahnsteinentfernung vorgenommen werden konnte. Trotzdem heilte unter der medikamentösen Einwirkung die Entzündung vollkommen ab.

16.

Herr O., Anfang 40.

Gingivitis hypertrophica.

12. 9. 35 Gebiß fast vollständig, r. o. und links u. fehlt ein Molar. Geringer, aber sehr harter, fast schwarzer Zahnstein an den unteren Schneidezähnen, Papillen gewulstet und gerötet, geringe Taschentiefe, kein Sekret. Zwischen r. u. 5 und 6 Papille ge-

wuchert, an den unteren Molaren etwas mehr Zahnsteinansatz, an den oberen Schneidezähnen subgingivaler Serumstein. Gesamtbild: Schlecht gepflegte Mundhöhle. Typische Form der von Williger beschriebenen Gingivitis hypertrophica. Therapie: Abtragen der gewucherten Papille mit dem Messer, Zahnsteinentfernung, Ätzungen mit Arg. nitr.

25. 9. Gingiva blaßrosa, r. u. 5, 6 leicht blutend. 3 bis 4 Behandlungen mit dem Inspirolspray führen zur Herstellung normaler Verhältnisse.

17.

Frau Vo., 28 Jahre.

Gingivitis gravidarum.

23. 9. 35 Zahnstein nicht vorhanden. O. K. völlig bezahnt, U. K. zwei Lücken. Gingiva O. K. blaßrosa, U. K. Rötung, Entzündung. Papillen zwischen 3—3 leicht geschwollen und abhebbar. Einige Sitzungen mit Inspirolspray erhebliche Besserung.

18.

Herr Ti., 42 Jahre.

Gingivitis atrophicans.

28. 11. 35 Subgingivaler Zahnstein, Gebiß ziemlich vollständig, r. u. 6 fehlt. Nennenswerte Füllungen nicht vorhanden. Zahnfleisch stark gerötet und gewulstet. Papillen teilweise geschwunden, Gingiva verläuft fast horizontal.
Therapie: Zahnsteinentfernung, Inspirol.

29. 11., 2. 12., 5. 12., 10. 12 Inspirolbehandlung. Wegen Taschentiefe r. o. 6, 7 und links o. 6, 7 = 2 mm besteht Verdacht auf Übergang zur Paradentose.

19.

Herr Gl., 55 Jahre.

Paradentitis.

25. 1. 36 r. o. 3 Abszeß. Derselbe wird gespalten wegen Verdacht auf Granulom, Röntgenaufnahme Befund o. B., mithin paradentaler Abszeß. U. K. r. 1, links 1, 2 leicht gelockert, Zahnfleisch im O. K. gerötet und etwas schwammig. Dentifermbehandlung.

28. 1., 1. 2., 8. 2., 11. 2. Dentiferm-Massage.

19. 2. Zahnfleisch blaßrosa und straff. Die Zähne im U. K. befestigt. Aus der Behandlung entlassen. Nachuntersuchung Mai o. B.

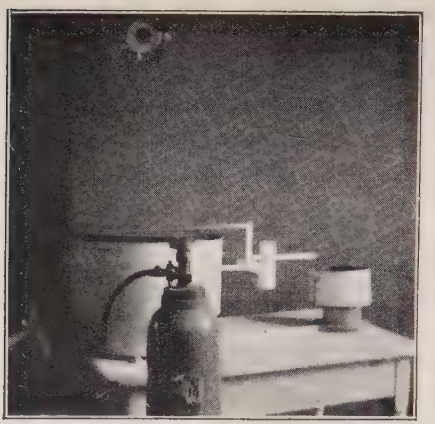
20.

Herr Mü., 45 Jahre.

Traumatische Gingivitis.

Kriegsbeschädigter, Kieferschuß, infolge starker Narbenkontrakturen permanente Kieferklemme II. Grades. O. K. fehlen beiderseits 1 Molar und 1 Prämolar, U. K. bis auf links 6 alles vorhanden; links u. 1 und links o. 1 Kopfbiß; r. u. 1 beißt vor r. o. 1; r. o. 1 beißt vor r. u. 2. Also Kreuzbiß in der Schneidezahngegend. R. o 1 halbmondförmig ausgeschliffen. Gingivitis von links 1 bis r. 2. R. 1 etwas gelockert. R. 1 wird außer Biß gestellt, nach mehrmaliger Pyocidbehandlung Beseitigung aller Beschwerden.

Eigene Untersuchungen.



in Inspirationsstellung,

in Exspirationsstellung.

Die Erfolge, die Weinmann, Boenheim, Citron und Lebermann bei ihren Untersuchungen an Paradentose-Kranken hatten, indem sie in überwiegendem Maße gestörten GU feststellen konnten, ließen mich noch einen Schritt weitergehen und GU-Bestimmungen bereits bei chronischer Gingivitis vornehmen mit dem Ziel, eine Frühdiagnose auf interne Störungen stellen zu können.

Ich benutzte für meine Versuche einen modifizierten Apparat nach Krogh, der aus einem runden Spirometer besteht und mit einer Schreibvorrichtung versehen ist. Das doppelwandige Gefäß enthält im Innern ein Sieb mit Natronkalk, welcher die ausgeatmete Kohlensäure absorbiert. Der Raum zwischen den 6 cm entfernten Wänden ist mit destilliertem Wasser gefüllt und dient zur Abdichtung einer Blechhaube gegen das Eindringen äußerer Luft. Die Haube ist über eine horizontale Achse beweglich, die am entgegengesetzten Ende ein Kontragewicht nebst Schreibhebel trägt. Aus einer Sauerstoffbombe werden unter die Haube einige Liter Sauerstoff eingeblasen. Infolge der Beweglichkeit um die erwähnte horizontale Achse, hebt die Haube sich, ohne aber über den Rand des Wasserspiegels zu treten. Der Patient wird nunmehr an den Apparat durch zwei Schläuche, die durch ein Mundstück verbunden sind, angeschlossen. Beide Schläuche sind mit Ventilen versehen: Beim Einatmen von Sauerstoff schließt sich das Ventil des die Kohlensäure ableitenden Schlauches und der Sauerstoff gelangt ungehindert durch das linke Ventil in die Lunge des Patienten. Beim Ausatmen schließt sich das Ventil der Sauerstoffleitung und die Ausatmungsluft gelangt durch das rechte Ventil in das zum Natronhalk führende Rohr. Der an der Verlängerungsachse befindliche Stift zeichnet den Atmungsvorgang auf Millimeterpapier auf, welches um eine langsam rotierende Trommel gespannt ist.

Die Versuche wurden am Morgen nüchtern vorgenommen, die Patienten hatten zwei Tage lang eine fleisch- und eiweißarme Diät eingehalten und eine lange Nachtruhe hinter sich.

Die Auswertung des Atmungsversuches besteht darin, daß der Verbrauch von Sauerstoff gemessen wird ebenso wie die ausgeatmete Kohlensäure. Das Verhältnis C : O ergibt den respiratorischen Quotienten. 1 ccm Sauerstoff entspricht bei einem respiratorischen Quotienten von 0,7 einem Verbrennungsvorgang von 4,678 Kalorien. Bei einer Diät von zwei Tagen vor dem Versuch kann man auf die Messung der Kohlensäure verzichten, man rechnet dann mit einem respiratorischen Quotienten von 0,8 bis 0,9. Der Fehler im Endresultat beträgt ungefähr nur 2%.

Am Schluß des Versuches liest man von der Ordinate den Sauerstoffverbrauch in Litern ab und von der Abszisse die Zeitspanne in Minuten. Dann erfolgt die Ausrechnung der verbrauch-

ten Kalorien pro qm Körperoberfläche. Die so gewonnene Zahl wird mit dem Normalwert verglichen und etwaige Abweichungen nach oben oder unten in Prozenten errechnet.

Bei der Mehrzahl meiner Versuchs-Patienten handelt es sich um solche, deren Gingiva mit ihren entzündlichen Erscheinungen mir seit Jahren bekannt ist. Da einige Patienten in psychischer Hinsicht sehr unter den Zuständen der chronischen Gingivitis leiden, haben sie die Gelegenheit, die Begründung ihrer Erkrankung und damit vielleicht deren Beseitigung zu erreichen, mit Freuden aufgenommen. Von mir aus sind die Versuche peinlich genau durchgeführt, meist sogar in Form eines Doppelversuches mit gleichem Endergebnis. Ebenso habe ich mir eine exakte Diagnosestellung angelegen sein lassen, um möglichst korrekte Resultate zu erzielen. Da die bisherigen Stoffwechseluntersuchungen von Weinmann, Citron usw. sich auf generelle Paradentose, beziehungsweise auf einzelne Untergruppen derselben erstreckten, habe ich bewußt derartige Fälle ausgeschaltet, da ja hier die Erkrankung schon eine bestimmte Manifestation erreicht hat, und habe lediglich chronische Gingivitiden gestoffwechselt, deren Röntgenbilder noch keinerlei Veränderungen einer ausgeprägten Paradentose zeigten, mit Ausnahme natürlich der drei Paradentitiden. Da die von mir beobachteten Fälle leider außerordentlich hartnäckig waren, ist anzunehmen, daß einige derselben früher oder später zur Paradentose führen werden. Meine Versuche zielten darauf ab, festzustellen, ob sich bereits in dem jetzigen Stadium schon Anzeichen für eine Stoffwechselerkrankung zeigten.

Es wurden gestoffwechselt:

chronische

Gingivitis simplex	5
Gingivitis atrophicans	2
Gingivitis catarrhalis	3
Gingivitis superficialis	2
Gingivitis marginalis	2
Paradentitis	3
Gingivitis hypertrophica	1
Papillitis	1
Gingivitis sicca	1

Von den 20 Fällen hatten 9 erhöhten, 2 erniedrigten und 9 normalen GU. (2 Fälle mit geringer Erhöhung, 11 %, wurden als normal angesehen). Sofern nicht anamnestisch bei den Patienten interne Erkrankungen festgestellt werden konnten, wurden sie einem Internisten zur Untersuchung überwiesen. Das Ergebnis ist in der entsprechenden Spalte eingefügt. In drei Fällen wurde Untersuchung auf spez.-dyn. Wirkung vorgenommen,

welche zweimal erniedrigt war bei normalem GU bezw. erhöhtem GU, und einmal normal bei erhöhtem GU.

Das Gesamtergebnis ergibt 55% Abweichungen vom normalen GU und nähert sich somit dem Ergebnis Boenheims (60%).

Von 5 Fällen Gingivitis simplex:	2mal erhöhter GU
Von 3 Fällen Gingivitis catarrhalis:	3mal erhöhter GU
Von 2 Fällen Gingivitis superficialis:	2mal erhöhter GU
Von 3 Fällen Paradentitis:	1mal erhöhter GU
Von 1 Fall Papillitis	1mal erhöhter GU

Es zeigt sich also, daß von den verhältnismäßig harmlosen Erkrankungen der Gingiva ein erheblicher Prozentsatz Erhöhungen des GU zeigte, während diejenigen Fälle, wie Gingivitis atrophicans, marginalis, hypertrophica und sicca, von denen man am ehesten annehmen könnte, daß sie pathogenetisch der Paradentose am nächsten kommen, ziemlich normale Befunde ergaben. Die beiden erniedrigten Fälle waren bei Gingivitis atrophicans und Paradentitis.

Bei den Gingivo-Ostitis-Fällen handelt es sich um keine ausgesprochene Knochenatrophie im Sinne einer progressiven Paradentose, sondern lediglich um gerade eben wahrnehmbare Schwunderscheinung. Ich glaube also, diese Fälle mit Recht nicht als Paradentose bezeichnet zu haben.

Röntgenbefunde.

Erheblich erhöht waren drei Fälle: Einer mit diffuser Atrophie (Nr. 6). Zwei ohne im Röntgenbild sichtbare marginale Veränderungen (Nr. 12 und 15).

Mäßige Erhöhungen: Kein Internbefund (Nr. 1 und 2). Wegen Strumaverdacht schon einmal gestoffwechselt (Nr. 19).

Normal: Neun Fälle. Von den neun Fällen ist einer mit einer Andeutung von Horizontalschwund. Die anderen acht o. B.

Erniedrigt: Zwei Fälle. Ohne Röntgenbefund.

Internbefunde.

Vier erhebliche Erhöhungen: Thyreotoxikose (Nr. 13). Kriegsverletzung (Wiederaufflackernd Nr. 12). Zwei o. B. (Nr. 14 und 15).

Zwei erheblich erniedrigt: o. B. (Nr. 11). Diabetes (Nr. 16).

Neun normale Fälle: Nr. 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10 (Herzkrank), 17 (Rheuma), 18.

Spez.-dyn. Wirkung.

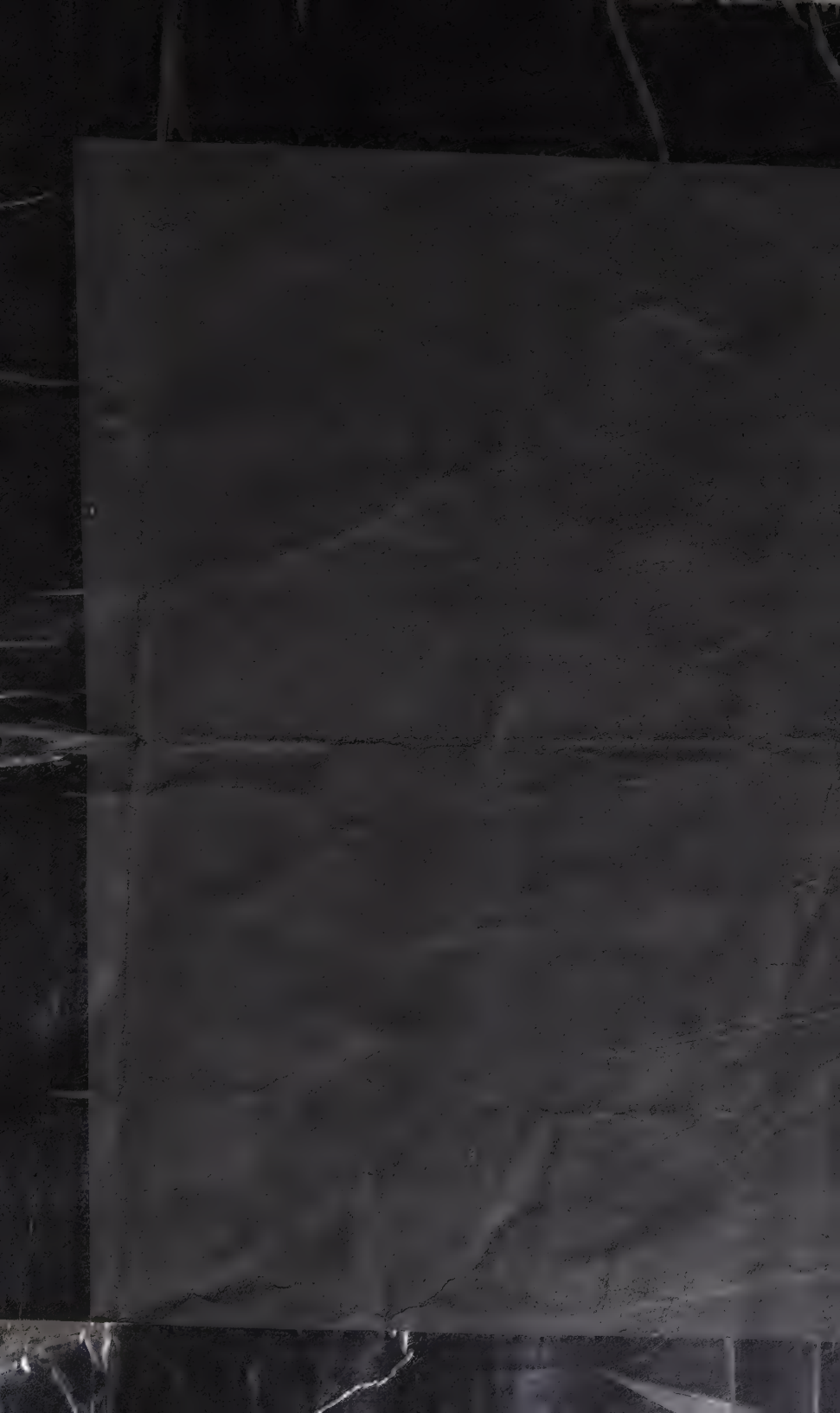
GU	*s. d. W.*	
Nr. 18 normal	erniedrigt	
Nr. 19 erhöht	erniedrigt	(Strumaverdacht)
Nr. 20 erhöht	normal.	

Zusammenfassung.

Meine Gasstoffwechseluntersuchungen lieferten in 55 % Abweichungen von der Norm, also einen recht beträchtlichen Prozentsatz, der immerhin noch beachtenswert bleibt, selbst wenn bei einem größeren Patientenmaterial diese Zahl noch etwas abgesunken wäre. Zieht man ferner in Betracht, daß die bisherigen Untersuchungen sich zumeist auf ausgesprochene Paradentose-Fälle erstreckten, während ich meines Wissens erstmalig rein entzündliche Vorgänge an der Gingiva gestoffwechselt habe unter Verzicht auf echte Paradentosen, so liegt die Bedeutung des Ergebnisses darin, daß bei der chronischen Gingivitis schon sehr frühzeitig nachweisbare Stoffwechselanomalien vorliegen können. Wenn künftig Untersuchungen in dieser Richtung fortgesetzt würden und es gelänge, eine innere Komponente so zu eruieren, daß sie erfolgreich therapeutisch angegangen werden kann, so besteht die Möglichkeit, vielleicht in vielen Fällen so frühzeitig Maßnahmen zu ergreifen, daß die Manifestation der Paradentose verhütet werden kann.

Nr.	Name	F. od. M.	Alt.	Diagnose	Klinischer Befund	GU.	s. d.
1.	K.	weibl.	20	Gingivitis simplex	hellroter Saum, besonders im Gebiet der Molaren, ca. ½jährl. wiederkehrend	+ 20 %	
2.	E. K.	weibl.	20	Gingivitis superficialis	minimaler Zahnsteinansatz, vornehmlich an den unteren Schneidezähnen	+ 13,8 %	
3.	Sch.	männl.	38	Gingivitis marginalis	Wiederkehrender Zahnsteinansatz, seit längerer Zeit bestehende marginale Entzündung, besond. U. K. ling., O. K. 1. pal., r. buk.	+ 11 %	
4.	B.	weibl.	35	Gingivitis hypertrophica	besonders an der Gingiva überkronter Zähne	+ 0,27%	
5.	U.	weibl.	32	chron. Gingivitis simplex	geringer Zahnsteinansatz an den unteren Schneidezähnen	+ 5,48%	
6.	Lü.	weibl.	33	Paradentitis	geringer Zahnsteinansatz, Taschentiefe 1—3 mm, Gingiva entzündet, 2 | 1 gelockert 1 |	+ 24,1 %	
7.	V.	weibl.	42	chron. Gingivitis simplex	beiderseits im O. K. Molarengegend seit Überstehen beiderseit. Antrum-Operation	± 0 %	
8.	H.	weibl.	39	Gingivitis atrophicans	kontinuierliche Atrophie des Zahnfleisches, geringe Taschenbildung, keine Sekrete	+ 8,65%	
9.	W.	weibl.	30	chron. Gingivitis simplex	unilaterale Ging. linker O. K.	+ 6,05%	
10.	L.	weibl.	49	Paradentitis	Rötung des Zahnfleisches, im O. K. leichte Lockerung	+ 5,8 %	
11.	R.	weibl.	38	Paradentitis	Rötung, 32 | erneute Taschenbildung	− 15 %	
12.	Boh.	männl.	40	Gingivitis catarrhalis	Rötung des Zahnfleisches Geg. O. K. 3—5 links, 2—5 rechts, Sekrete	+ 24 %	
13.	On.	weibl.	36	Gingivitis catarrhalis	besond. an den Schneidezähnen des U. K., leichte Rötung, geringer Zahnsteinansatz	+ 25,6 %	
14.	Brau.	weibl.	40	chron. Papillitis	Papillen razemös geschwollen, gerötet, besond. im O. K.	+ 31,13%	
15.	Bi.	männl.	37	Gingivitis catarrhalis	diffus entzündete Gingiva, Zahnfleisch gerötet und schwammig.	+ 44,2 %	
16.	Kr.	männl.	38	Gingivitis atrophicans	tiefe Taschen, keine Sekrete.	− 21,1 %	
17.	Ku.	männl.	29	chron. Gingivitis margin.	Entzündung der Gingiva, geringe Taschentiefe, leichte Rötung	+ 11 %	
18.	W.	männl.	42	Gingivitis sicca	U. K. 3—3 ling. seit 2 Jahren fortlaufende trockene Atrophie, keine Taschenbildung, minimaler Zahnsteinansatz	+ 1,25%	er-nie-drig
19.	Vo.	weibl.	28	Gingivitis superficialis	bestehend seit einem Jahr, U. K. 3—3 rötlicher Saum	+ 18,3 %	er-nie-drig
20.	Ka.	weibl.	20	Gingivitis simplex	hellroter Saum	+ 22,1 %	nor-mal

	Röntg.-Befund	Internerkrankg.	Behandlung	Bemerkungen
	o. B.	—	¼jährlich seit 1934 in Behandlung, Stomatisan	—
	o. B.	—	Stomatisan und häusl. Behandlung mit Stomatisan-Zahnpaste	—
	o. B.	leicht. Exophthalmus	Inspirolspray und Hausbehandlung mit Inspirol	—
	o. B.	—	Jodoform-Milchsäurebrei, Atomiseur, Mai 34, Dez. 34, Jan. 35, Dez. 35.	dauerndes Wiederaufflackern d. Entzündung, Pat. lebt dauernd diät.
	o. B.	—	Acid lact., seit 3 Jahren in Beh. ½jährl., häusliche Atomiseurbehandlung	Vor 2 Jahren anderweitige Gingivoektomie
	diffuse Atrophie	o. B.	Pyocid, später Dentiferm Beh. vom Dez. 34 bis Mai 36	dauerndes Wiederaufflackern d. Entzündung.
	keine Veränderung am Knochen	—	seit 1931 in Behandlung, Inspirolspray	—
	o. B.	—	bricht Behandlung ab	nach Angabe d. Pat. schon wiederholt anderweitige Beh.
	o. B.	—	Inspirolspray	bereits schon früher gestoffwechselt
	leicher Horizontalschwund	Herzkrank	Zahnsteinentfernung, Inspirolspray	—
	geringer Schwund des Alveolarkn.	o. B.	Okt. 34 Jodoform-Milchs.-Brei Jan. 35 Gingivoektomie Aug. 35 Pyocid-Salbe Jan. 36 dito	—
	o. B.	Kriegsverletzung a. Bein	linke Seite durch Mucidan vollständig hergestellt, r. S. etwas hartnäckiger, heilt aber ab nach Wurzelspitzen-Resektion 32	—
	o. B.	Thyreotoxikose	seit ca. 2 Jahren in Behandlung, ½jährliche Zahnsteinentfernung; Dentiferm-Massage	—
	o. B.	—	Pyocid-Massage	—
	o. B.	Röntgenaufnahme der Lungen o. B.	Mucidan; seit 1932 in Behandlung	Gasvergiftung im Felde, stark. Raucher, Rachen und weich. Gaumen chron. entzündet
	o. B.	Diabetes	Dentiferm	Zahnfleisch blaßrosa
	o. B.	etwas Rheuma	April 35 Jodoform-Milchsäurebrei, März 36 Pyocid-Massage	vor ca. 2 Jahren partielle Gingivoektomie
	o. B.	—	Atomiseurbehandlung	—
	normal	Struma-Verdacht	Inspirolspray	wegen Struma-Verd. vor ca. 5 Jahren gestoffwechselt
	o. B.	—	Inspirolspray	—



Schluß.

Aus der Gesamtdarstellung ergibt sich, daß ätiologisch außer den exogenen Momenten, die für sich allein eine chronische Gingivitis hervorrufen bezw. unterhalten können, und deren Genese dann theoretisch klar und auch in der Praxis im allgemeinen nicht allzu schwierig eruierbar ist, endogene Faktoren (Störungen im vegetativen Nervensystem, Stoffwechselanomalien, Störungen der endokrinen Funktionen und Organe, psychische Einflüsse) eine große Rolle spielen können. Letztere können manchmal auch singulär wirken, in der Mehrzahl der Fälle aber führen sie im Zusammenhange mit exogenen Ursachen in doppelter oder mehrfacher Kombination vereinigt, das Endergebnis herbei.

In ihrem allgemeinen klinischen Verlauf unterscheiden sich beide große Gruppen der chronischen Gingivitiden prinzipiell kaum. Jedoch ist die Schwere und die Dauer im einzelnen Falle sehr verschieden, je nachdem ob es früher oder erst später gelingt, die Ursache zu entdecken. In der Ermittlung der Art und der Wertigkeit der einzelnen ätiologischen Komponenten besteht die Schwierigkeit der Diagnose, für die immer häufiger die Methoden der Gesamtmedizin herangezogen werden. Unter diesen sind es besonders die Untersuchung der Kapillarmikroskopie und des GU, die zur Hilfe genommen werden, doch hat sich auf diesen beiden Gebieten noch kein eindeutiges Resultat ergeben.

Die Therapie, bei den exogenen Gingivitiden verhältnismäßig einfach, ist bei der zweiten Gruppe weitgehend abhängig von der Bedeutung der einzelnen endogenen Komponenten, deren Diagnostizierung und Beurteilung somit, wie so vielfach auch sonst in der Medizin, für die richtige Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. med., Dr. med. dent. Schneider für die liebenswürdige Überlassung des Themas und freundliche Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich von verschiedenen Seiten Unterstützung erfahren, und ich möchte es nicht unterlassen, allen Beteiligten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zunächst Herrn Dr. med. Pflanz, Medizinisch-Diagnostisches Institut, Berlin-Neukölln, für die liebenswürdige Einführung in die Methodik der Grundumsatz-Bestimmungen.

Ferner dem Medici-Haus, Berlin NW, dafür, daß es mir die Apparatur zur Verfügung gestellt und die von mir gewünschten Verbesserungen bereitwilligst ausgeführt hat, außerdem sämtlichen Herstellern oben aufgeführter Präparate für freundliche Überlassung von Versuchsmengen.

Literaturverzeichnis.

A. Bücher.

Funk, C.: Nutritive Allergie. Köln 1930.

Gottlieb, B.: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Berlin-Wien 1925. Urban & Schwarzenberg.

Gottlieb, B. & Orban, B.: Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung. Berlin 1933. Berlinische Verlagsanstalt.

Guttmann, Georg: Die Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung dieser Erscheinung im Munde. Berlin 1920. Verlag Hermann Meußer.

Häupl, K. & Lang, J.: Die marginale Paradentitis. Berlin 1927. H. Meußer.

Kaiserling, C.: Mundhöhle. In: Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. pathol. Anat. Bd. 4 Tl. II. Berlin 1928. J. Springer.

Kantorowicz, Alfred: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924. Verlag Hermann Meußer.

Klopstock-Kowarski: Praktikum der klinischen, chemischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. Wien 1932.

Liek, Erwin: Das Wunder in der Heilkunde. München 1931. Verlag J. F. Lehmann.

Mikulicz, J. v., & Kümmel, W.: Die Krankheiten des Mundes. 4. Auflage, Jena 1922. G. Fischer. (S. 39—46: Gingivitis mercurialis usw.; S. 56: Gingivitis ulcerosa; S. 69: Gingivitis catarrh.; S. 82: Gingivitis ulcerosa; S. 206: Gingivitis hypertrophica.).

Misch, J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 3. Auflage, Leipzig 1923. F. C. W. Vogel. (S. 35—40: Gingivitiden).

Müller, Otfried: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart 1922.

Partsch, Carl: in Hdb. d. Zhnhlkd. Partsch-Bruhn-Kantorowicz. München 1924.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 5. Auflage, München. J. F. Bergmann (S. 377—380: Gingivitis: S. 521—523: Therapie der Gingivitis.).

Sachs, H.: Paradentitis und Paradentose. In: Bruhn-Kantorowicz-Partsch, Hdb. d. Zhnhlkd. 1./2. Auflage, Bd. 2, S. 454—523. München 1925. J. F. Bergmann.

— Die Behandlung lockerer Zähne nach Younger-Sachs. Berlin 1929.

Sicher, Harry: Anästhesie der Mundhöhle. Wien 1919.

Strauß-Boenheim: Innere Sekretion und tägliche Praxis. Halle 1927.

Williger, Fritz: In: Handbuch der Zahnheilkunde von Partsch-Bruhn-Kantorowicz. München 1924, Bd. I, S. 423 ff.

— Zahnärztliche Chirurgie. Leipzig 1920. Verlag Dr. Werner Klinkhardt.

B. Dissertationen.

Gadiel, R.: Erscheinungen in der Mundhöhle bei chronischer Bleivergiftung. Diss. Breslau 1924.

Lebermann, Gertrud: Zur Gasstoffwechseluntersuchung von Paradentosekranken. Diss. Frankfurt 1930.

Schleicher, Helmut: Wesen und Ätiologie des Zungenkarzinoms mit spezieller Prüfung der ätiol. Rolle der Lues. Diss. Berlin 1925.

Taralrud, M.: Mundschleimhautschädigungen bei der Wismutbehandlung der Syphilis. Diss. Berlin 1930.

Weski, H.: Elephantiasis gingivae hereditaria. Diss. Kiel.

Schooff: Haut- und Schleimhaut-Tbc. in ihrer Bedeutung für die Zahnheilkunde. H. 1921.

C. Zeitschriften.

Back, H. & Redisch, W.: Untersuchungen der Veränderungen an den Zahnfleischkapillaren. Z. R. 1932, Sp. 745.

— Die Kapillaroskopie der Gingiva. Z. f. Stomat. 1930. Jg. 28. H. 6., S. 552—57.

Barger: Neues über die Chemie der Hormone. Kl. W. 1928, Nr. 30.

Bauer: Kl. W. 1928. Nr. 44.

Bauchwitz, Max: Veränderung der Zahnpulpa und des Paradentiums bei Paradentose. Z. R. 1932, Nr. 31, Sp. 1273.

Baumeister: cit. bei Misch.

Becks: Der osteopathisch-dystrophische Typ der Paradentose. Parad. 1932. Nr. 1, Sp. 1—7.

Bettmann: Das Kapillarbild der Lippenschleimhaut nach Verlust der Zähne. D. M. f. Z. 1931, Heft 12.

Beyer: Die Alveolarpyorrhoe, ihr Erreger und die weiteren Erfahrungen über die Behandlung mit Neosalvarsan. Med. Klin. 1918, Nr. 3, S. 63—64 u. Nr. 4, S. 90—93.

Boenheim, Felix: Paradentose als Symptom innerer Erkrankungen. Med. Welt 1929, Nr. 19.

— Die Bedeutung des Grundumsatzes für die tägliche Praxis. Med. Klin. 1927, Nr. 34, S. 1309.

— Ist das endokrine Drüsensystem bei Paradentose gestört? Parad. 1930, Nr. 3, Sp. 91.

— Chronisch benigne Hypofunktion der Nebenniere. Klin. W. Jg. 4, Nr. 24.

— Therapeutische Bedeutung der Thymusdrüse. D. M. W. 1923.

Breuer, Karl: Weitere Untersuchungen über Stoffwechsel bei Paradentose. Parad. 1933, Sp. 30.

Burchardt, Friedrich: Untersuchungen der Kapillaren Schwangerer. Parad. 1934, Nr. 1, Sp. 17.

Chaim, Arthur: Der hypertonisch-spastische Typ im Bilde der Paradentose. Vjschr. f. Z. 1926, Heft 4, S. 536.

Citron, Julius: Die Bedeutung der persönlichen und der Familienanamnese für die Paradentosefrage. Parad. 1930, Nr. 5, Sp. 129.

— Die Paradentose als Symptom von endokrinen und Stoffwechselstörungen. Z. f. klin. Med. 1928. Bd. 108, S. 331—339.

— Das Paradentoseproblem in seinen Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlkd. 1931. Bd. 41, S. 1219—42 und 1932, Bd. 42, S. 1—20.

— Zur Frage der internistischen Ätiologie der Paradentose. Z. R. 1928. Nr. 32, S. 1319—26.

Curschmann: Stoffwechseluntersuchungen in der Diagnostik der Neurosen. D. M. W. 1926, Nr. 1.

Entin, D. A.: Zur Frage der Pathogenese der marginalen Paradentitis. D. M. f. Z. 1930. Jg. 48, S. 656—667.

Falk, K.: Zur Behandlung der Paradentosen und Mundschleimhauterkrankungen. Z. R. 1934. Nr. 47, S. 1941—42.

Findeisen, H. W.: Untersuchungen über die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung von Gingivitis und Paradentose durch Stark-Jod-Kaliklora unter Heranziehung von Vergleichspasten und und Prüfung der durch die Jodtherapie ausgelösten Nebenwirkungen. Z. R. 1934. Nr. 12, S. 475—482.

Fischer, W.: Allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. F. d. Z. 1925. Bd. 1/I. S. 301—314.

Frey: Die Bedeutung der Paradentose für die öffentliche Gesundheitspflege. Parad. 1930, Sp. 98.

Grafe, E.: Über die praktische Bedeutung der Grundumsatzbestimmung. Med. Klin. 1931, Heft 41.

Gottlieb, B.: Die Dunlop-Methode zur Behandlung der diffusen Atrophie und der Gingivitis ulcerosa. Z. f. Stomat. 1928. Jg. 26. S. 20—31.

Gottlieb, B. & Weinmann: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. F. d. Z. Bd. 1 Tl. I. Bd. 2. Tl. I. Bd. 3. Tl. I. Bd. 4. Tl. I. Bd. 5. Tl. I. Bd. 6. Tl. I. Bd. 7. Tl. I. Bd. 8, Tl. 1. Bd. 9. Tl. 1.

Greifenhagen, K.: Neue Erfahrungen zur Therapie der entzündlichen Zahnfleischerkrankungen. Z. R. 1932. Nr. 7, S. 290/91.

Häupl, K.: Zur Klinik, Diagnostik und Therapie der Paradentitis marginalis. Z. f. Stomat. 1926. Jg. 24. H. 2.

— Mikroskopische Befunde bei Gingivitis marginalis und bei den durch sie bedingten Veränderungen der Alveolarkuppe, nebst einigen Bemerkungen zur Frage der sogen. Alveolarpyorrhoe. Vjschr. f. Zahnhlkd. 1925. Jg. 41, H. 1, S. 1—48.

— Die chronische Zahnfleischentzündung und ihre Folgewirkungen, ihre Pathologie und Therapie. Z. f. Stomat. 1935. Jg. 33. S. 321—332.

Heddema, E. H.: Der Zusammenhang von Veränderungen des Zahnfleischwalles und Veränderungen in den tieferen Teilen des Paradentiums mit bes. Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1926. Jg. 44. S. 513—542.

Held: Neue Auffassung der Ätiologie und Pathogenie der Paradentose. Parad. 1934. Nr. 7. Sp. 142—147.

Hentze: Der Skorbut in Deutschland während des Weltkrieges und in der Nachkriegszeit. D. z. W. 1923. Nr. 19, S. 283—284.

— Entzündungen der Mundschleimhaut. F. d. Z. I—VIII.

Herrmann, Franz: Die Kapillaren der Mundschleimhaut unter dem Einfluß der Syphilisbehandlung. Parad. 1931. Sp. 106.

Jahn: Kl. W. 1931. Nr. 46 u. 47.
Kantorowicz, A.: Das Wesen und die Behandlung der Paradentitis. Z. R. 1925. Nr. 26, S. 393—398.
Keilty, R. A.: The present state of our knowledge of gingivitis. Journ. of labor. a. clin. Med. 1928. Bd. 13, S. 451—468.
— Gingivitis: An infection entily, from the medical and dental aspects. F. d. Z. 1931. Bd. 7. Tl. II. S. 707.
— Gingivitis II. The clinical appearence of the gingivae in different forms and stages. Journ. of labor. a. clin. Med. 1928. Bd. 14. Ref. F. d. Z. 1929. Bd. 5. Tl. II. S. 774—776.
Kestner: Der Gasstoffwechsel des Menschen. Kl. W. 1928. Nr. 38.
Kilduffe, R. A.: A consideration of some aspects of gingivitis. Journ. of the amer. dent. Assoc. 1928. Bd. 15. S. 1017—27.
Kolb, H.: Kapillarphotographie bei Paradentose. Parad. 1931. Nr. 5. Sp. 150—160 und 1932 Nr. 1. Sp. 16—20.
Kolm-Groh, P.: Über kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Zahnkranken und bei Patienten mit gutem Gebiß. Parad. 1929. Nr. 3. Sp. 104—110 und 1930. Nr. 1. Sp. 22—29.
Kranz: Innere Sekretion. F. d. Z. Bd. VI, 311. Bd. VII, 307. Bd. VIII, 318.
— Zur Ätiologie und Therapie der Stomatitis ulcerosa und der Stotomatitis mercurialis. Z. f. Stomat. 1921. Jg. 19. H. 12.
Kronfeld, R.: Die Dunlopsche Behandlungsmethode von Zahnfleischerkrankungen. Z. R. 1928. Nr. 9. S. 317—321.
Kühn, B.: Über Lupus der Mundschleimhaut. Korr. Bl. f. Zahnhlkd. 1926. H. 7, H. 8, H. 9, S. 316—326.
Kuhn, Karl: Neues von der Hypophyse. F. d. Z. Bd. 5. Tl. II. S. 351.
Laband, F. & Hartung, A.: Über einen Fall von ungewöhnlich schwerer und ausgedehnter ulzeröser Schleimhauttuberkulose des Mundes. Med. Klin. 1928. Nr. 29. S. 1122—23.
Landgraf, Erwin, und Banhegyi, Stefan: Über die Bedeutung des morphologischen Blutbildes bei Paradentosekranken. Z. R. 1932. Nr. 45.
Liebesny: Beiträge zur Pathologie des respiratorischen Gaswechsels. W. kl. W. 1924. Nr. 31 u. 32.
Loos, O.: Paradentosekonstitution und -prophylaxe. Parad. 1930. Sp. 165.
— Klinische Beobachtungen zur Paradentosekonstitution. Z. R. 1928. Nr. 32. S. 1313—18.
— Die Paradentose als medizinisches Problem. Parad. 1929. Nr. 2. S. 49—55.
Naeslund, Carl (Upsala): Experimentelle Studien über Zahnpflegemittel. Parad. 1930. Nr. 5. Sp. 149 und Nr. 6. Sp. 161.
— Untersuchungen über den Speichel. Parad. 1934. Nr. 2.
Nothmann: Paradentose und innere Sekretion. Parad. 1930. Sp. 33.
Nothmann-Voit: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Parad. 1931. Sp. 33.
— Weitere Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Paradentose. Parad. 1932. Nr. 3. Sp. 57.
— wie vor. Parad. 1932. Nr. 6. Sp. 166.
Peter, J.: Zur Therapie der Gingivitiden. Z. f. Stomat. 1921. Jg. 19. H. 6.

Pfaff, W.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. F. d. Z. 1927. Bd. 3. Tl. I. S. 408—448 und 1928. Bd. 4. Tl. I, S. 434—472.
Pfeiffer, H.: Zahnfleischerkrankung durch Tabakkauen (Stomatitis nicotiana). D. z. W. 1919. Nr. 51.
Philippsthal: Über einen Fall von Fremdkörpergingivitis. Med. Klin. 1930. II. S. 1634.
Platonow: Ein Versuch, die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe vom neurologischen Standpunkt aus zu betrachten. Parad. 1932. Nr. 1. Sp. 9.
Praeger, W.: Über Gingivitis und Paradentosen. D. M. W. 1926. Nr. 17, S. 700—701.
— Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Zahnfleischwalles. Vjschr. f. Zahnhlkd. 1927. Jg. 43. S. 225—260.
— Über nicht spezifische Zahnfleischentzündungen. Z. f. Stomat. 1927. Jg. 25. S. 1202—04.
Prenosil: Z. R. 1932. Sp. 1299.
Prinz, H.: Chronic diffuse desquamative gingivitis. Dent. Cosm. 1932. Nr. 4. S. 331—333.
— The etiology of pyorrhea alveolaris. Dent. Cosm. 1926. Bd. 68. S. 1.
Rebel, H.-H.: Zur Pathologie und Therapie der Gingivitis catarrhalis und der Gingivitis ulcerosa. D. z. W. 1925. Nr. 13. S. 222—236.
Rieser, P.: Kapillaroskopie bei paradentalen Erkrankungen. Parad. 1933. Nr. 9. Sp. 171—184.
Roccia, B.: Gingivitis cronicha iperplastiche. Ref. D. M. f. Z. 1930. S. 48 u. 703.
Rompel, Hedwig: Vergleichende Stoffwechseluntersuchungen an Paradentosekranken und Normalen. Parad. 1932. Sp. 57.
Rosenstein, P.: Die Erkrankungen der Mundorgane in der Schwangerschaft. D. M. f. Z. 1913. H. 3. S. 170—192.
Rosteck: Über Paradentose, Mundschleimhauterkrankungen und Jod-Kaliklora. Z. f. Stomat. 1932. Jg. 30. S. 1374.
Rygge, J.: Bakteriologische Untersuchungen bei paradentalen Entzündungen. Z. f. Stomat. 1929. S. 979—987.
— Gingivitis ulcerosa. Ref. Z. R. 1924. Nr. 35. S. 475.
Salter: cit. bei H. Weski.
Scholl, Hermann: Über das Verhalten der Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung. Parad. 1930. Nr. 3. Sp. 86.
Schultz, W.: Die Beziehungen des Blutbildes zu Erkrankungen der Mundhöhle mit bes. Berücksichtigung des Zahnfleisches. Z. R. 1928. Nr. 22. S. 901—905.
Schulze, J. W.: Über die Beobachtung der Kapillaren am Zahnfleisch des lebenden Menschen in ihrem Verhältnis zu dem klinischen und bakteriologischen Bild der Mundschleimhaut. Z. R. 1925. Nr. 51. S. 803—806.
Siegmund & Steinhard: Die Umbauvorgänge im Alveolarfortsatz bei Fällen von menschlicher Ostitis fibrosa. Parad. 1934. Nr. 7. Sp. 133.
Steadman: cit. bei Pfaff.
Strob, R.-E.: Klinische Beobachtungen über „Gingivitis gravidarum". Z. R. 1934. Nr. 43. S. 1749.
Sturm, H.: Ätiologie und Therapie der chronischen Alveolarpyorrhoe. Z. f. Stomat. 1929. Jg. 27. S. 887—905.

Tappeiner, v.: Über Zahnfleischtuberkulose. D. Z. f. Chir. 1913. Bd. 122. S. 339—48.
Unterberger, S.: Eine ungewöhnliche Form der Zahnfleischtuberkulose rhinogenen Ursprungs. Passow-Schaefers Beitr. z. Anat. d. Ohres 1929. S. 498—508.
Wallisch: Stomatitis ulcerosa. Z. f. Stomat. 1921. Jg. 19. H. 7.
Weber, R.: Über eine besondere Form der Paradentitis, die „nekrotisierende Paradentitis". Parad. 1930. Jg. 2. S. 55—58.
Weinmann, Josef: Über die permuköse Einverleibung des Sauerstoffs. Parad. 1929. Nr. 2. S. 65—71.
— Weitere Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Paradentose. Parad. 1932 Sp. 117.
Weski, O.: Allgemeine Gesichtspunkte zur Ätiologie der Paradentose und ihrer kausalen Therapie. Z. R. 1928. Nr. 32. S. 1337—43 und Nr. 34. S. 1408—13.
Zilz: Tuberkulose des Zahnfleisches. Ergebn. d. ges. Zahnhlkd. 1913. Jg. 3. S. 585—628.
Zimmermann, R.: Reiztherapie in der Zahnheilkunde. Korr. Bl. f. Zahnhlkd. 1929. Jg. 53. H. 10. S. 403—407.
Zorn: Über die Gingivitis gravidarum. D. Z. W. 1922. Nr. 24. S. 292—293.

D. Kongreßberichte.

Gerson: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 1931.

E. Referate.

GU-Steigerung während der Schwangerschaft. Med. Klin. 1932. S. 1792.
Wieviel Nicotin wird beim Rauchen aufgenommen? Z. M. 1936. Nr. 14.

F. Broschüren.

„Inspirol", Lyssia-Werke Wiesbaden.
„3 L. P. C.-Präparate", Deutsche Lupocid-Ges., Karlsruhe i. B.
„Kamillosept", Chem. Pharm. A. G., Bad Homburg.

G. Prospekte.

„Dentiferm", Chem. Industrie Universum G. m. b. H., Bln.-Charlottenburg.
„Dermaprotin", Physiol.-Chem.-Labor. Hugo Rosenberg, Freiburg i. Br.
„Jodonascin", B. Braun, Melsungen.
„Mucidan", Kali-Chemie A. G., Berlin NW. 7.
„Pyralvex", Deutsche Pharmazeut. Gesellschaft Norgine, Berlin W. 50.
„Stomatisan", Apotheker Lahusen, Bremen.
„Subcutin", Dr. Ritsert, Frankfurt a. M.
„Targophagin", Gödecke & Co., Berlin-Charlottenburg.

Lebenslauf.

Am 27. Januar 1893 wurde ich, Friedrich Wilhelm Robert Wenten, als Sohn des Rechnungsrates Heinrich Wenten und seiner Ehefrau Ernestine, geb. Voigt, zu Berlin geboren. Von Ostern 1902 ab besuchte ich die Luisenstädtische Oberrealschule meiner Vaterstadt, zunächst die Vorschule, dann die Vollanstalt, welche ich 1914 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Nach einem dreisemestrigen Studium an der Technischen Hochschule zu Charlottenburg, welches durch meine Kriegsdienstzeit vom Frühjahr 1915 bis Januar 1919 unterbrochen wurde, widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin. Im Jahre 1920 bestand ich die Vorprüfung und im Wintersemester 1922/23 legte ich das zahnärztliche Staatsexamen ab. Seit September 1923 bin ich in eigener Praxis tätig.

Vorliegende Arbeit habe ich selbständig angefertigt und keine anderen Hilfsmittel als die darin angegebene Literatur benutzt.

München, den 18. Juni 1936.

Robert Wenten.